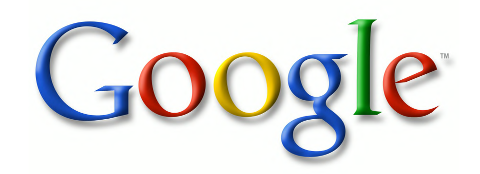
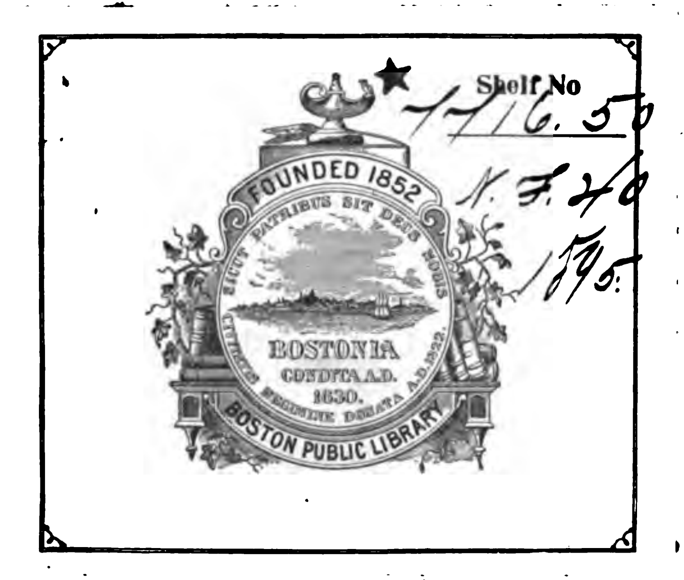





FOUNDED 1852
SICUT PATRIBUS SIT DEUS NOBIS
BOSTONIA
CONDITA A.D.
1630.
BOSTON PUBLIC LIBRARY
Shelf No

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

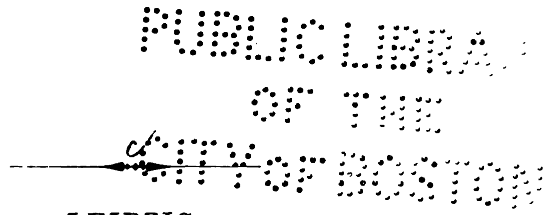
Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XL. Band.



LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1895.

Inhalt.

		Seite
I.	Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel. Von Dr. med. Heinrich Meyer. 1. Hälfte. . . .	1
II.	Die Lithiasis des Kindesalters in Ungarn. Von Dr. Johann Bókai, a. o. Universitäts-Professor u. dirigirendem Primararzt des Budapester Stefanie-Kinderspitals.	32
III.	Zur Behandlung des Keuchhustens. Von Dr. B. Ullmann, Berlin	39
IV.	Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hereditär-luetischer Grundlage. Von Dr. M. Krisowski, Schwerin i. M. . . .	57
V.	Zur Kenntniss der hämorrhagischen Pericarditis und Pleuritis im Kindesalter. Von Dr. v. Starck, Kiel	70
VI.	Ueber die nervösen Erscheinungen der Rachitis. Referat aus einem Vortrag. Von Dr. Koloman Szegö, em. I. Secundarzt des Budapester Stefanie-Kinderspitals.	78
VII.	Ueber den Einfluss der Jahreszeit nnd der Schule auf das Wachsthum der Kinder. Von Dr. Schmid-Monnard . .	84
VIII.	Hirsutia congenita cum hemiatrophia: melanosarcoma. Von Carl Hennig	107
IX.	Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch. Von O. Heubner	121
X.	Kleinere Mittheilungen:	
	Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze der Herren A. Czerny und P. Moser: Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Von Doc. Dr. R. Fischl (Prag)	127
Recensionen		132
XI.	Ueber Tetanus im Kindesalter. Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik der Prof. Frh. v. Widerhofer. Von Dr. Emil Fronz	133
XII.	Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel. Von Dr. med. Heinrich Meyer. (Schluss.). .	144
XIII.	Die Hemiplegie bei der tuberculösen Meningitis. Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien. Von Dr. Julius Zappert, I. Secundararzt des Spitals	170

Seite

XIV. Die Morbidität und Mortalität der Neugeborenen an der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893/94. Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des Prof. Dr. Wilhelm Tauffer zu Budapest. Von Dr. Julius Grósz, Kinderarzt. . . . 198

XV. Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Von F. Ganghofner-Prag 219

XVI. Kleinere Mittheilungen:

1. Bericht über den 13. Congress für innere Medicin. Von Dr. Fritzsche (Leipzig). 237
2. Nachtrag zu meiner im 1. Hefte dieses Bandes S. 121 veröffentlichten Abhandlung „Zur Frage des Eiweissgehaltes der Muttermilch". Von O. Heubner. . . 241
3. Die Nahrungsstoffe in der Frauenmilch. Von Dr. W. Camerer 242
4. Die Verhinderung der Abtreibung der Leibesfrucht. Vorgetragen in der V. Section des VIII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in Budapest. Von Dr. S. Lindner 245
5. Kiemengangshautauswüchse mit knorpeligem Gerüst. Aus der Kinderpoliklinik des Herrn Privatdocent Dr. H. Neumann. Von Dr. F. Fürstenheim, Assistent der Poliklinik 248
6. Die Askara-Krankheit im Talmud. Ein Beitrag zur Geschichte der Diphtherie von Dr. J. Preuss, Berlin 251

Analecten 258

Recensionen 358

XVII. Ueber den Keuchhusten. Von Dr. F. Leonhardi (Dresden) 370

XVIII. Die Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen. Nach Beobachtungen innerhalb und ausserhalb der Krankenhäuser. Von Dr. Max Spengler-Dresden 378

XIX. Zur Frage der Ernährung im Säuglingsalter. Von Dr. Wilhelm Steffen 421

Recensionen 434

Sach- und Autoren-Register zu Bd. XXXVI—XL.

I.

Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor.

Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel.

Von

Dr. med. HEINRICH MEYER.

Die Chorea minor ist in den letzten vierzig Jahren Gegenstand zahlloser Bearbeitungen geworden, leider müssen wir aber gestehen, dass, wenn auch in gewissen Beziehungen die Verwirrung, welche an den Namen Chorea geknüpft war, in befriedigender Weise sich gelöst hat, mannigfache andere diese räthselhafte Krankheit betreffende Fragen immer noch der Beantwortung harren. So sind, um einige Punkte zu berühren, über die pathologische Anatomie zwar reichlich Befunde mitgetheilt worden, die aber, namentlich wenn wir die aus früherer Zeit stammenden mit neueren Publicationen vergleichen, einander vielfach widersprechen. Das rührt zum Theil daher, dass unter den überhaupt nicht sehr zahlreichen letal ausgehenden Fällen sich zuweilen bei der Autopsie keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen ergeben, was in früheren Zeiten dazu veranlasste, ganz nebensächlichen Befunden eine fundamentale Bedeutung beizulegen; anderntheils mag der Grund darin liegen, dass mit der Umwandlung, welche die Anschauungen über die Pathogenese der Chorea durchgemacht haben, auch die Untersuchungsobjecte gewechselt haben. Während nämlich früher das Augenmerk vorzugsweise auf das Rückenmark und dessen Häute gerichtet wurde, wird heutzutage das fast ausschliessliche Interesse dem Gehirn zugewendet. Sind ja sogar die Ansichten noch getheilt, ob die Chorea als rein functionelle Neurose oder als eine auf oragnischen Veränderungen beruhende Erkrankung des Centralnervensystems anzusehen sei. Und was die Aetiologie anbelangt, so finden wir, dass diejenigen Momente, welche von

den Einen als maassgebende hingestellt werden, von Anderen nur als prädisponirende oder als Gelegenheitsursachen betrachtet werden. Zumal der Streit über die Rolle, welche der acute Gelenkrheumatismus beim Zustandekommen der Chorea spielt, findet noch so eifrige Gegner wie zu der Zeit, als diese Frage zum ersten Male ventilirt wurde. Der Lösung derselben steht namentlich hinderlich im Wege, dass wir auch über die Natur des acuten Gelenkrheumatismus selbst noch nicht hinreichend aufgeklärt sind, wenn wir auch im Laufe der letzten Jahre dem Ziele beträchtlich näher gerückt sind.

Bei so mannigfachen noch obwaltenden Zweifeln habe ich trotz der Fülle des schon vorhandenen Materials es gern unternommen, die mir von Herrn Prof. Hagenbach gütigst zur Verfügung gestellten Fälle des Basler Kinderspitals einer Bearbeitung zu unterziehen, und es scheint mir, dass die dabei gewonnenen Resultate unzweideutig genug sind, um uns in der Choreafrage wieder einen Schritt vorwärts zu bringen. Ich glaube schon hier betonen zu müssen, dass alle unsere Fälle Kinder betreffen, welche an typischer Chorea minor erkrankt waren, dass also unsere Schlüsse auch nur für diese letzteren, unter Ausschliessung anderer choreatischer Erkrankungen, geltend gemacht werden und Geltung haben können.

I.

Abgesehen von einigen vereinzelten früheren Mittheilungen[1]) stammen die ersten Beobachtungen über Coincidenz von Chorea minor mit rheumatischen Erkrankungen erst aus dem zweiten Viertel unseres Jahrhunderts. Es waren vorzugsweise englische Aerzte, wie Bright[2]), Pritchard[3]), Babington[4]), Hughes[5]), sodann Roerer[6]) u.A., welche zuerst Fälle von Chorea veröffentlichten, denen acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen war, oder die complicirt waren mit Endo- und Pericarditis, mit Arachnoiditis, Meningitis, Pleuritis und Peritonitis, welch' letztere Erkrankungen alle auf eine gemeinsame Ursache, die „rheumatische Diathese", zurückgeführt wurden. Diese Fälle blieben, so scheint es, namentlich in Deutschland längere Zeit unbeachtet, sie fanden wenigstens in den damaligen Handbüchern der Kinderheilkunde keinen Eingang. So widmet Henke[7]) dem Veitstanz, den er unter den „krampfhaften Krankheitsformen" abhandelt, nur wenige Zeilen,

---

1) So in Guy's hosp. Reports 1802. — Bouteille, Traité de la chorée 1810. — Stoll, Médec. prat. trad. par Mahon. — Copland, London medic. Repository 1821.

2) Bright, Reports of medic. cases 1829. — id. Transactions med. chir. of London 1839. 1840.

3) Pritchard, London medic. Repository 1829.

4) Babington, Guy's hospit. Reports 1841.

5) Hughes, ibid. 1846.

6) Roerer, Hufeland'sches Journal 1828.

7) A. Henke, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Kinderkrankheiten 1830.

ohne ein Wort über dessen Aetiologie zu bemerken, Schnitzer und Wolff[1]) thun wenigstens des Rheumatismus keine Erwähnung, desgleichen Hennig[2]), und Fränkel[3]), dessen Handbuch eine Uebertragung der englischen Werke von Evenson und Maunsell ist, führt mit Ausnahme des Rheumatismus alle noch heute als Ursache des Veitstanzes geltend gemachten Momente an, freilich ohne auf dieselben sehr grossen Werth zu legen. Dem gegenüber lässt Underwood[4]), der Fälle von Babington, Bright, Romberg citirt, den Gelenkrheumatismus und die Pericarditis rheumatica als häufigere Complicationen und Anlässe der Chorea gelten, und Hölder[5]), der sich ebenfalls auf englische Autoren stützt, unterscheidet schon eine organische Form von Chorea, welche auf Entzündung der Häute des Rückenmarks oder des Herzbeutels folgt, und eine einfache oder idiopathische Form, welche zur hauptsächlichen Ursache hat vernachlässigte Verstopfung, Anämie und Bleichsucht.

Im Jahre 1850 erschien sodann die berühmt gewordene Arbeit von Germain Sée[6]) über die Beziehungen des Rheumatismus zu den Nervenkrankheiten, worin derselbe auf Grund der in der Literatur gesammelten und von 128 selbst beobachteten Fällen zu dem Schluss kam, dass die Chorea in den meisten Fällen ein secundäres Leiden sei, und dass unter den Krankheiten, welche am häufigsten dazu Anlass geben, in erster Linie die „rheumatische Diathese" zu nennen sei, welcher die Hälfte aller Choreafälle zur Last gelegt werden müssen.

Die Folge dieser Schrift war, dass überall der Aetiologie der Chorea vermehrtes Interesse entgegengebracht wurde, speciell dass Jeder, der über Chorea schrieb, fortan Stellung zur Frage nach der Bedeutung des Rheumatismus nehmen musste. Dass diese Stellung keine einheitliche war und es auch noch nicht ist, ergiebt sich schon daraus, dass das Zahlenverhältniss, in welchem die Fälle von Chorea mit Rheumatismus zu denen ohne solchen stehen, von den verschiedenen Autoren in widersprechendster Weise angegeben wird. Es seien hier nur einige der in jeder Arbeit über Chorea angeführten statistischen Zahlen mitgetheilt. Eine der frühesten Zusammenstellungen stammt von Hughes[7]), der in einer ersten Arbeit 108 Fälle von Chorea veröffentlichte, wovon 13 % mit Rheumatismus oder Endocarditis complicirt waren; in einer zweiten, 10 Jahre später erschienenen berichtet er sodann über 104 Fälle, bei denen eine genaue Anamnese möglich gewesen war und von welchen sogar 85 % rheumatische Antecedentien aufwiesen. Charles West[8]) will das Zusammentreffen von Chorea und Rheumatismus niemals beobachtet haben, während Archambault, der die französische Uebersetzung von West's Lehrbuch geliefert hat, sich ausdrückt, dass, je mehr Choreatiker er sehe, desto sicherer werde

---

1) Schnitzer und Wolff, Handbuch der Kinderkrankheiten 1843.

2) Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1. u. 2. Aufl. (1859).

3) Fränkel, Handbuch für die Erkenntniss u. Heilung der Kinderkrankheiten 1838.

4) Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten. Deutsch von Schulte u. Behrend 1848.

5) Hölder, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1849.

6) G. Sée, De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mémoir. de l'acad. nat. de médec. 1850.

7) Hughes, Archives de médecine 1846.

8) Ch. West, Lectures on the diseases of infancy and childhood. 1859 (deutsch von E. Henoch 1865).

es ihm, dass das hauptsächliche ätiologische Moment für die Chorea, um nicht zu sagen das einzige, der Rheumatismus sei.

Pye-Smith[1]) führt von 150 Fällen 27% auf Rheumatismus zurück, Gerhard[2]) in Philadelphia aus einem allerdings nur kleinen Beobachtungsmaterial nur 13%, Chapin[3]) in New-York dagegen wieder 58%.

Sturges[4]) hat in den Jahren 1877—1884 in einer ganzen Reihe von Arbeiten seine Erfahrungen über die Chorea mitgetheilt, wobei er jedoch seine Ansichten, je nach dem ihm vorliegenden Materiale, auffallend wechselte. Auf Grund einer aus 10 Jahren gesammelten Statistik kam er schliesslich zu dem Resultat[5]), dass bei 20 % seiner Choreakranken auf Rheumatismus zu deutende anamnestische Daten vorlagen. Interessant sind ferner die Ergebnisse der englischen Sammelforschung, welche über grössere Zahlen verfügt. Darüber theilt Mackenzie[6]) mit, dass unter 439 Fällen 116 mal (= 26 %) Rheumatismus artic. acut., ausserdem 68 mal (zusammen = 42 %) rheumatische Schmerzen dem Ausbruch der Chorea vorangegangen seien. Aus neuern Publicationen seien noch erwähnt: Prior[7]), welcher 7% von 92 Fällen, Peiper[8]), welcher 47 % von 30 Fällen, und schliesslich Zimmermann[9]), welcher 80 % von 25 Fällen der Eichhorst'schen Klinik in Zürich mit rheumatischen Affectionen in causalen Zusammenhang brachte.

Die angeführten Beispiele werden genügen, um die Divergenz der Ansichten zu zeigen, hingegen liegt es uns ob, zu versuchen, mit einigen Worten die Erklärung für die genannten Widersprüche zu geben. Man wollte[10]) dieselbe darin finden, dass in gewissen Gegenden der Gelenkrheumatismus viel häufiger vorkomme als in anderen; so wird stets England genannt, das die meisten Fälle von Gelenkrheumatismus aufweist. Das ist allerdings richtig, hingegen ist beizufügen, dass daselbst auch die Chorea in sonst nirgends bekannter Fülle auftritt, was darauf hindeutet, dass eben ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht. Uebrigens sind, wie gezeigt, die englischen Autoren unter sich durchaus nicht einer Meinung, der Grund muss also anderswo liegen.

1) Pye-Smith, Analysis of the cases of rheumatism etc. Guy's hosp. Rep. 1874.

2) Gerhard, Report on thirty cases of chorea. Philadelphia med. Times 1874.

3) H. D. Chapin, Points of interest in chorea. The New-York med. Record 1883.

4) O. Sturges, Lectures on the clinical aspects of chorea. Med. Times 1877. id. The rheumatic origin of chorea. Lancet 1878. 79. 83. id. The heart symptoms of chorea. Brain 1881.

5) id. On the rheumatic origin and the treatement of chorea. Lancet 1884.

6) St. Mackenzie, Report on inquiry, Nr. II chorea. (Collective investigation committee of the british medic. association.) The British med. Journ. 1887.

7) J. Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen Chor. min. mit acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klin. Wochenschrift 1886.

8) E. Peiper, Ueber das Verhalten der Chorea zu Gelenkrheumatismus und zu Endocarditis 1888.

9) Zimmermann, Beiträge zur Kenntniss der Chorea min. Inaug.-Diss. Zürich 1891.

10) So Prior, Peiper u. A.

Mit mehr Recht wird die verschiedene Beurtheilung der Rheumatismusfälle verantwortlich gemacht. Das statistische Resultat muss sich selbstverständlich anders verhalten, wenn von der einen Seite nur die Fälle von echtem Gelenkrheumatismus, von der andern auch solche, wo blos rheumatische Schmerzen der Chorea vorangingen, verwerthet werden. Und ähnlich verhält es sich mit der Deutung der Herzgeräusche, ob aus der Anwesenheit derselben auf eine bestehende Endocarditis geschlossen wird oder ob dieselben als accidentelle, zum Beispiel auf anämischer Basis entstanden, angesehen werden. Ueber die beiden Punkte werden wir im Weitern noch mehrmals zu sprechen haben.

Ein sehr wichtiger Unterschied liegt ferner darin, dass die Einen nur diejenigen Fälle gelten lassen, wo der Gelenkrheumatismus der Chorea unmittelbar voranging, während Andere, es ist die Mehrzahl der Autoren, sämmtliche bei Rheumatikern vorkommenden Choreafälle mit dem genannten Grundleiden in Beziehung bringen. So weigert sich z. B. Syers[1]), der unter 146 Fällen von Chorea nur 9mal den acuten Gelenkrheumatismus direct vorangehen und 11mal im Laufe der Chorea sich entwickeln sah, in denjenigen 15 Fällen, in denen derselbe erst einige Zeit nach Ablauf der Chorea erschien, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen zu erkennen.

Dazu kommt noch, was ebenfalls zu Differenzen Anlass giebt, dass die einen Statistiker sich auf klinische Beobachtungen stützen, welche im Allgemeinen wohl genauere anamnestische und sonstige Erhebungen erlauben, während andere Arbeiten aus poliklinischem Materiale hervorgegangen sind, welches wohl die leichteren, anderntheils aber auch die weniger genau beobachteten Fälle enthält.

Vereinzelte Autoren, wie Joffroy[2]), Loumaigne[3]), neuerdings auch noch Duroriez[4]), ferner Walton und Vickery[5]) anerkennen überhaupt keinen nothwendigen Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea, indess von den meisten aus dem mehr oder weniger häufigen, immerhin auffallenden Zusammentreffen der beiden Krankheiten auf ein causales Verhältniss geschlossen wird. Die Ansichten jedoch, in welcher Weise dieses Verhältniss zu erklären sei, gehen weit auseinander und bilden auch heute noch den Gegenstand eifriger Controversen.

Nach der einen Auffassung spielt der Rheumatismus nur die Rolle eines prädisponirenden Moments oder aber bei schon vorhandener Disposition die einer Gelegenheitsursache zur Entstehung des Veitstanzes, welcher als reine Neurose aufgefasst wird. So wollte Spitzmüller[6]) überhaupt nur das den Rheumatismus begleitende heftige Fieber und die bei dieser Krankheit häufig bedeutende Hyperämie in den Nervencentren, besonders im Rückenmark, für die nachherige Entstehung der Coordinationsstörung verantwortlich machen, indem dasselbe durch krankhafte Blutmischung eine vorübergehende Ernährungsstörung in den

1) W. Syers, Chorea and heart diseases. Lancet 1890.

2) Joffroy, De la nature et du traitement de la chorée. Progrès médic. 1885.

3) Loumaigne, Rapports de la chorée avec le rhumatisme. Gaz. des hôpit. 1875.

4) P. Duroriez, Chorée. Diagnostic des lésions du coeur. L'Union médic. 1892.

5) Walton and Vickery, A contribution to the study of chorea etc. Americ. journ. 1882.

6) Spitzmüller, Das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus. Wochenbl. d. Zeitschr. f. die k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1866.

Nervencentren hervorrufe. Für die Fälle, wo Chorea nicht in directem Anschluss an den Rheumatismus, sondern erst Jahre oder doch Monate später auftritt — solcher Fälle sind in der älteren Literatur allerdings im Verhältniss zur ersten Kategorie auffalllend wenige publicirt —, blieb Spitzmüller freilich die Erklärung schuldig. Aehnlich räumte Bouchut[1]) dem Rheumatismus nicht mehr Rechte ein als irgend einer Darmerkrankung, Eingeweidewürmern etc., welche alle für ihn Anlass sein können zur Entstehung der „Neurose" Chorea. Steiner[2]) und in ganz ähnlicher Weise Bohn[3]) verfochten die Ansicht, dass die Chorea als Spinalirritation aufzufassen sei, welche durch alle möglichen Veränderungen im Bereiche des Rückenmarks bewirkt sein kann, u. a. also auch durch Rheumatismus, wenn derselbe in den Meningen des Rückenmarks sich localisirt. Maclagan[4]) erklärte sich den Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus in der Art, dass durch letzteren die motorischen Centren so beeinflusst werden, dass sie empfindlicher als normal reagiren, während Rickards[5]) zwar als directe Ursache der Chorea psychische Erschütterung oder Reflexirritation beschuldigt, aber den Rheumatismus einen für solche Reize empfänglichen Boden vorbereiten lässt. Thomas[6]) (unter Mendel), Schilling[7]) (unter Mosler), Gallinek[8]) (unter Bernhardt) lassen den Gelenkrheumatismus nur als Gelegenheitsursache gelten, indess Eulenburg[9]) wieder mehr dessen prädisponirende Wirkung hervorhebt, welche, gleicherweise wie bei anderen Infectionskrankheiten, in Veränderungen der Blutmenge, der Blutbeschaffenheit, der Widerstandsfähigkeit des Gefäss- und Nervenapparates bestehe. Dieselbe Ansicht vertritt Jenkins[10]), eine ihr ähnliche Comby[11]), dass nämlich der Gelenkrheumatismus schwächend auf den Organismus einwirkt, aber nur dann Chorea erzeugt, wenn er einen dafür günstigen Boden findet.

Die Anhänger dieser Ansicht von der im Grunde bescheidenen Rolle, welche dem Rheumatismus in der Pathogenese der Chorea zukommen soll, begründen ihre Auffassung damit, dass sie die Coincidenz beider Krankheiten nur für eine kleine Anzahl von Fällen zugeben, dagegen eben andere Momente, wie nervöse Constitution, oder dann Schreck, reflectorische Reize u. s. w., die in den Anamnesen allerdings sich gern in den Vordergrund drängen, als wahre Ursachen der Chorea hinstellen. Mit dieser Anschauungsweise können wir uns nicht einverstanden erklären, wir behalten uns indess die Begründung bis zur Be-

---

1) Bouchut, Traité pratique des maladies des nouv.-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. 1867.

2) J. Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea min. Vierteljahrschrift f. prakt. Heilkunde 1868.

3) Bohn, Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870.

4) T. J. Maclagan, Rheumatism, its nature, its pathology and its succesful treatement. London 1881.

5) E. Rickards, On the allies of rheumatism in children. The british med. Journ. 1883.

6) M. Thomas, Ueber Aetiologie der Chorea, mit besonderer Berücksichtigung der ätiol. Verhältnisse zwischen Chorea und Rheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1885.

7) Schilling, Ueber Chorea. Inaug.-Diss. Greifswald 1886.

8) Gallinek, Beiträge zur Pathologie der Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

9) Eulenburg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

10) Jenkins, On Chorea. Lancet 1890.

11) Comby, Traité des maladies de l'enfance 1892.

sprechung unserer Fälle vor, die uns reichliches Material dafür liefern werden.

Eine zweite Theorie sieht im Rheumatismus die eigentliche Causa morbi der Chorea. Es war G. Sée[1]), der als erster diesen Satz vertreten hat, indem er erklärte: „Die Mehrzahl der Choreafälle sind das Product der rheumatischen Diathese", hinter welchem Ausdruck sich die damalige Unkenntniss des Wesens des acuten Gelenkrheumatismus verbarg. Und an einer andern Stelle drückte er sich präciser so aus: „Chorea, Gelenkrheumatismus und visceraler Rheumatismus (i. e. Peri- und Endocarditis etc.) gehören ein und derselben Krankheit an." Die Zugehörigkeit der Endo- und Pericarditis zum acuten Gelenkrheumatismus hatte Bouillaud[2]) schon 1836 bewiesen. Für Sée war namentlich die Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen Chorea und rheumatischen Krankheiten maassgebend. So beobachtete er, dass diejenigen Fälle, in denen der Rheumatismus der Chorea vorangeht, worauf bisher das Hauptgewicht gelegt wurde, nur einen Bruchtheil aller mit Rheumatismus complicirten Choreafälle ausmachen: andere Male pflegt das Verhältniss umgekehrt zu sein, dass sich der Rheumatismus erst im Verlaufe eines schon ausgebildeten Veitstanzes entwickelt, oder Chorea und Rheumatismus wechseln mehrmals in ihrem Verlaufe mit einander ab, oder die Chorea tritt im Anschluss an eine acute Endocarditis ohne Gelenkssymptome auf u. s. w. Dazu kam die grosse Aehnlichkeit, die darin besteht, dass beide Krankheiten Tendenz haben zu recidiviren, und in ihrem Verlaufe zu remittiren und exacerbiren, was die Ansicht bestärken half, dass die Chorea nicht nur eine Folgekrankheit des Gelenkrheumatismus sei, sondern dass beide auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen seien.

Wie gesagt, konnte Sée nur etwa für die Hälfte seiner Choreafälle den rheumatischen Ursprung nachweisen. Ein weiteres Viertel blieb ihm ätiologisch unerklärt und wurde daher als idiopathische oder essentielle Neurose hingestellt. Dem Rest der Fälle legte er theils Anämie, theils Tuberculose, deren Wirkung er sich allerdings nicht recht zu erklären vermochte, zu Grunde, und schliesslich blieb ein kleiner, aus Herderkrankungen der nervösen Centralorgane hervorgehender Theil zurück. Von diesen letzten Fällen machte er übrigens schon die richtige Bemerkung, dass es eigentlich nicht erlaubt sei, sie in eine Linie mit den übrigen Choreafällen zu stellen, da sie blos Erkrankungen mit choreiformen Symptomen darstellen.

Nervöse Heredität wird von Sée als ätiologisch wichtig zugegeben, noch wichtiger aber ist rheumatisch-hereditäre Belastung, welche für Choreatiker ebenso bedeutsam ist wie für Rheumatiker, bei welchen Beclère[3]) in 50 % der Fälle Vererbung der Krankheit gefunden hatte.

Abgesehen von der Arbeit Botrel's[4]), die ganz auf Sée'schen Einfluss zurückzuführen ist und dessen Anschauungen vollständig acceptirte, erfuhren diese zunächst nur Widerspruch, und eigenthümlicher Weise waren es vorzugsweise Sée's Landsleute, die am wenigsten die neue Lehre annehmen wollten. (Roger fand letzteres zwar natürlich, da kein Prophet in seinem Vaterlande etwas gelte, in der Pathologie ebenso wenig wie in der Fabel!)

So machten Rilliet et Barthez[5]) gegen dieselbe geltend, dass

---

1) Sée l. c. 2) Bouillaud, Traité des maladies du coeur.

3) Beclère, Thèse de Paris 1846.

4) Botrel, De la chorée considérée comme affection rhumatismale. Thèse de Paris 1860.

5) Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2 me éd. 1861.

Sée viel zu häufig Rheumatismus diagnosticire, wo die rheumatische Natur der Affection nicht sicher stehe; andrerseits wiesen sie darauf hin, dass zahlreiche Fälle von Rheumatismus ohne choreatische Symptome verlaufen, dass zahlreiche Rheumatiker nie Choreatiker würden. Ausserdem behaupteten sie, dass antirheumatische Behandlung, nach damaligem Gebrauch mit Antiphlogisticis und Chinin, die Chorea nicht beeinflusse.

Was den ersten Vorwurf anbelangt, so ist zu erwidern, dass Sée eben auch die Fälle einfacher Gelenksschmerzen, also mehr subacuter und chronischer Natur, zum Gelenkrheumatismus rechnete, eine Anschauung, die unter gewissen Bedingungen auch heutzutage noch getheilt wird[1]) und die, wie wir beweisen werden, eben gerade für die Chorea geltend gemacht werden darf.

Der zweite Einwand, dass zahlreiche Rheumatiker nie Chorea acquiriren, ist unschwer zurückzuweisen. Chorea minor ist mit wenigen Ausnahmen ein Attribut der Kinderjahre, Rheumatismus artic. acut. dagegen ist eine im Kindesalter relativ seltene Erkrankung, wie schon Grisolle[2]) hervorhob, und wie auch aus einer neuern Statistik von Edlefsen[3]) hervorgeht, der unter 575 Fällen von Rheumatismus art. acut. nur 38 dem ersten Jahrzehnt angehörende Fälle fand, während das zweite Jahrzehnt (und hier jedenfalls vornehmlich die zweite Hälfte desselben) mit 145, das dritte mit 128 Fällen belastet war. Es ist daher leicht verständlich, dass die erst im spätern Alter zum ersten Male an Rheumatismus Erkrankenden nicht nachträglich noch eine Kinderkrankheit durchzumachen haben. Richtiger wäre es gewesen, zu untersuchen, ob nicht ein Theil primär an Chorea Leidender später an Rheumatismus erkrankt, und wäre auf diese Frage die Antwort wohl anders ausgefallen. Mit demselben Recht könnte übrigens dann auch die rheumatische Natur der Endo- und Pericarditis geleugnet werden, da zahlreiche Rheumatismusfälle, nach Strümpell[4]) zwei Drittel bis drei Viertel, ohne Localisation an den Herzklappen verlaufen, und noch seltener ist bekanntlich die Verbreitung der rheumatischen Infection auf die Meningen, jene Erkrankung, die sich klinisch durch den sog. Rheumatismus cerebralis kundgiebt.

Dass Antiphlogistica bei einer chronisch verlaufenden Krankheit, wie es die Chorea im Allgemeinen ist, ohne Einfluss sind, wird Niemand verwundern, und dem gemeldeten Misserfolg bei Chininbehandlung können entgegengestellt werden die Mittheilungen neuerer Autoren wie Fraser[5]), Dresch[6]) u. A., welche die Wirkung, welche das Natr. salicyl. in specifischer Weise auch auf Chorea ausübt, rühmen und demselben vor allen anderen Medicationen den Vorzug geben.

Der Schluss, den Rilliet et Barthez auf Grund ihrer gewiss anfechtbaren Einwände ziehen, lautet denn auch ziemlich vorsichtig so: „Es ist zwar möglich, dass die Chorea eine Manifestation des Rheuma-

---

1) Vergl. später Immermann, Ueber Rheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

2) Grisolle, Traité de pathologie interne 1865.

3) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1885.

4) Strümpell, Lehrbuch d. spec. Pathologie und Therapie der innern Krankheiten 1889.

5) Th. R. Fraser, Notes on a clinical lecture on chorea and rheumatism etc. British med. journ. 1882.

6) Dresch, De la chorée et de son traitement par le salicylate de soude. Bullet. médic. 1890.

tismus ist, aber nicht bewiesen." Mit vollem Recht allerdings machen sie geltend, dass zum wirklichen Beweise es noch des Nachweises der gemeinsamen pathologisch-anatomischen Grundlage bedürfe; dieser letztere ist aber bis heute noch von Niemandem beigebracht worden.

F. Barrier[1]) spricht sich in der III. Ausgabe seines Lehrbuchs, das nächst demjenigen von Rilliet et Barthez wohl eines der gelesensten der damaligen Zeit war, in ganz ähnlicher Weise wie die genannten Autoren gegen die Behauptungen von Sée und Botrel aus. Auch an seinen Aussetzungen ist auffallend, dass immer nur von solchen Fällen die Rede ist, in welchen der Rheumatismus der Chorea vorangegangen ist, während die zahlreichen übrigen Combinationen, die doch Sée hervorgehoben hatte, keinerlei Würdigung erfahren.

Dagegen gab Trousseau[2]) die Existenz einer rheumatischen Chorea zu. Er sah das Gesetz von der Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten als eine wissenschaftlich feststehende Thatsache an, verlangte jedoch, dass dieses Gesetz nicht allzu exclusiv angewendet werde.

Eine energische Unterstützung und ferneren Ausbau erfuhr sodann die neue Lehre in den Jahren 1866 — 1868 durch die ausgedehnten Arbeiten H. Roger's[3]). Derselbe fand im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, dass Sée dem Einfluss des Rheumatismus auf die Chorea nicht zu viel, sondern im Gegentheil zu wenig Recht eingeräumt habe. Seine Behauptungen erfuhren allerdings, namentlich von deutscher Seite, vielfache Zurückweisungen, indess wird Jeder zugestehen müssen, dass die aus einer reichen Praxis mitgetheilten Krankengeschichten nicht nur den Eindruck grosser Genauigkeit, sondern auch von Wahrhaftigkeit machen.

Das Neue, das Roger zur Choreafrage beigetragen hat, besteht darin, dass er auf Grund regelmässiger, bei sämmtlichen Choreakranken vorgenommener Herzuntersuchungen zu dem Resultate kam, dass für eine ganze Anzahl von Fällen die rheumatische Ursache dadurch sich documentirt, dass gleichzeitig mit der Chorea, ohne dass ein acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen ist, sich eine acute Endocarditis entwickelt. Es wird nun Roger allerdings vorgeworfen, dass er mit der Diagnose derselben sehr freigebig war, indem ihm für dieselbe schon die Anwesenheit eines systolischen Geräusches an der Herzspitze genügte, welches, wie die Gegner behaupten, bei anämischen Kindern auch ohne jede Herzaffection sehr verbreitet sei. Nun muss zugegeben werden, dass accidentelle Geräusche am Herzen bei älteren Kindern vorkommen können[4]), dass es also wohl möglich ist, dass sich Roger in einem oder anderen Falle in seiner Diagnose geirrt hat; andrerseits muss aber bemerkt werden, dass die genannten Erscheinungen durchaus nichts Gewöhnliches sind, und dass jedenfalls noch zahlreiche Fälle übrig bleiben, für die Roger's Satz gilt. Für die Richtigkeit desselben spricht schon, dass noch Jahre nach der überstandenen Chorea bei den betreffenden Individuen Zeichen organischer Herzfehler nachweisbar waren.

Die Frage nach der functionellen oder organischen Mitleidenschaft des Herzens bei der Chorea ist vor und nach Roger immer ein Gegen-

---

1) F. Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. 1861.

2) Trousseau, Clinique médic. de l'Hôtel Dieu de Paris 1865.

3) H. Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumarisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Archives générales 1866—1868.

4) Vergl. Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien 1890.

stand des Streits geblieben. Veranlasst wurde sie namentlich durch solche Fälle, wie z. B. Donkin und Hebb[1]) mittheilten, wo trotz intra vitam am Herzen gehörter Geräusche post mortem sich keinerlei Zeichen von Endocarditis vorfanden. Man wurde so veranlasst, gewisse rein functionelle Störungen in der Herzthätigkeit für diese Fälle anzunehmen, und gründete darauf verschiedentliche Theorien. Für die Einen waren die Geräusche, wie erwähnt, anämischen Ursprungs, Andere[2]) leiteten sie ab von einer Mitbetheiligung der Herzmuskulatur, speciell der Musc. papillares, an den choreatischen Bewegungen, sprachen daher von eigentlicher Chorea des Herzens.

Wir glauben auch, dass wir mit der Erklärung gewisser Herzsymptome als auf Anämie beruhend nicht auskommen, können jedoch die Bezeichnung „Herzchorea" ebenfalls nicht billigen, da ja sonst nur willkürliche Muskeln den choreatischen Zuckungen zu verfallen pflegen, und da, worauf Kaufmann[3]) aufmerksam gemacht hat, die Störungen am Herzen durchaus nicht der Intensität der Chorea proportional sich geltend machen, vielmehr in leichten Choreafällen oft in ausgesprochenerem Maasse auftreten als in schweren. Zu ihrer Erklärung möchten wir an das erinnern, was Friedländer[4]) über die durchaus identischen Erscheinungen gesagt hat, die nicht selten im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, der nicht mit Endocarditis complicirt ist, auftreten. Diese Erscheinungen (beschleunigter Puls, unregelmässige Herzaction, diffuser erster Herzton an der Spitze, systolisches Blasen etc.) beruhen nach dem genannten Autor auf Innervationsstörung centralen Ursprungs und unterscheiden sich von den Symptomen bei Endocarditis dadurch, dass sie rasch wieder vollständig verschwinden und das Herz gesund erscheinen lassen. „Ist man auch im einzelnen Fall nicht immer in der Lage, sicher zu behaupten, dass keine Carditis vorliegt, so giebt doch eine grössere Reihe von Fällen, in denen trotz des Auftretens dieser Erscheinungen von Seiten des Herzens das Herz gesund bleibt, die Sicherheit, dass es sich für gewöhnlich nicht um Carditis handelt." Wir dürfen uns vielleicht vorstellen, dass diese Innervationsstörung ebenfalls Folge des rheumatischen Processes im Bereiche des Centralnervensystems ist, und könnte dieselbe, da sie bei Chorea und Rheumatismus in durchaus identischer Weise zur Beobachtung kommt, als ein neues Band betrachtet werden, das die beiden Affectionen mit einander verbindet.

Im Uebrigen ist darauf hinzuweisen, dass in zahlreichen Fällen die Diagnose einer wirklichen Endocarditis aus dem Vorhandensein von Geräuschen verbunden mit Vergrösserung der Herzdämpfung und Verlagerung des Spitzenstosses u. s. w. unzweifelhaft feststeht, und dass namentlich die Thatsache, dass so häufig post mortem Veränderungen gefunden werden, wo intra vitam keine solchen nachweisbar waren, uns ermahnt, immer in erster Linie doch an eine complicirende Klappenaffection zu denken.

Ueber die Häufigkeit wirklicher Endocarditis bei Chorea ist wenig Zuverlässiges bekannt. Am meisten Vertrauen in dieser Beziehung

---

1) Donkin and Hebb, A case of chorea, death, with symptoms of acute mania. Med. Times 1884.

2) So Ch. West l. c. — Ferner im Journal f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand 1857.

3) J. Kaufmann, Chorea in ihrer Beziehung zu d. acuten Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.

4) Friedländer, Ueber Rheumatismus. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1885 u. 1886.

verdient eine Arbeit von Osler[1]), welcher eine grössere Reihe von Patienten, die früher Chorea durchgemacht hatten, in späteren Jahren wieder untersuchte. Er fand so, dass unter 110 Choreatikern nur 43 einen normalen Herzbefund aufwiesen, während bei 13 functionelle, bei 54 aber organische Störungen bestanden. Mehr als die Hälfte der Fälle mit Herzfehlern hatten aber früher nie Rheumatismus durchgemacht, was also in evidenter Weise für die Richtigkeit der Roger-schen Behauptungen spricht.

Roger's Ansichten wurden, wie erwähnt, von den meisten seiner Zeitgenossen nicht gebilligt, um so weniger, als in den nächsten Jahren die von England ausgehende sog. embolische Theorie sich auch auf deutschem und französischem Boden vielfache Anerkennung erwarb. Einzelne Autoren allerdings blieben der alten Lehre treu oder kamen nachträglich wieder auf dieselbe zurück.

Mackenzie[2]), im Uebrigen ein Anhänger der embolischen Theorie, stand doch nicht an, für die ohne Endocarditis verlaufenden Fälle, für welche ihm die andere Erklärung nicht genügen konnte, ein directes Abhängigkeitsverhältniss anzunehmen und zu erklären: „Die Chorea rheumatischen Ursprungs ist Rheumatismus der nervösen Centralorgane.“

So sprach sich auch Henoch[3]), der als Ursache für Chorea die heterogensten Dinge gelten lässt, für die mit Rheumatismus complicirten Fälle dahin aus, dass der rheumatische Process selber, „möge er nun im Blute oder in den Nerven stecken“, es sei, der die Chorea erzeugt.

In ein neues Stadium ist die Frage getreten, seitdem man anfing, dem Rheumatismus eine Stelle unter den acuten Infectionskrankheiten anzuweisen. Consequenter Weise musste dann auch die Chorea nicht mehr als das Product einer „Diathese“, sondern als Ausdruck der rheumatischen Infection angesehen werden. So geschah es z. B. von P. Meyer[4]), der für Gelenkrheumatismus, Endocarditis und Chorea ein gemeinsames Agens, das rheumatische Virus, zu Grunde legte. Eine etwas davon verschiedene Erklärung hatte schon P. Koch[5]) zu geben versucht. Er nahm an, dass es ein specifisches Choreavirus gebe, welches aber mit demjenigen des acuten Gelenkrheumatismus so nahe verwandt sei, dass unter Umständen die Entstehung der Chorea auch durch das letztere möglich sei. Nach Koch sind also sämmtliche Fälle von Chorea infectiösen Ursprungs; davon werden die einen Fälle durch das specifische Choreagift erzeugt, während andere auf Rechnung des rheumatischen Virus zu setzen sind.

Kassowitz[6]) führt alle Fälle auf ein specifisches Choreagift zurück, welches auch die bei den Choreatikern auftretenden Endocarditiden und Arthritiden, die nicht als rheumatische anzusehen seien, erzeugen soll.

Diesen Theorien kann der Vorwurf gemacht werden, dass sie eben

---

1) Osler, The cardiac relations of chorea. Americ. Journ. of the sciences. 1887.

2) S. Mackenzie, Coincidence or correlation? A note on the embolic theory of chorea. British med. Journ. 1876.

3) E. Henoch, Ueber Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1883. id. Chorea. Charitéannalen 1884.

4) P. Meyer, Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1890.

5) P. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887.

6) Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien 1892.

nur auf Hypothesen beruhen, für die bisher kein eigentlicher Beweis beigebracht worden ist. Immerhin muss an ihnen gelobt werden, dass sie den einen grossen Fehler vermeiden, der allen anderen bisherigen Erklärungsversuchen anhängt, nämlich den, dass diejenigen Fälle von Chorea, wo kein Rheumatismus vorzuliegen scheint, einfach vernachlässigt werden, oder aber, dass man sich zu dem eigenthümlichen Compromiss hergiebt, für gewisse Fälle eine Infection, für andere in ihrem Wesen davon ganz verschiedene ätiologische Momente verantwortlich zu machen, wie Schreck, Erschöpfung, Reflexirritation. Nun kommen, wie bekannt, nicht selten Fälle vor, wo sowohl psychische Affecte etc., als auch Rheumatismus in der Anamnese sich vorfinden: in diesem Fall wird dann meist dem letztern das Vorrecht gelassen und die Chorea als rheumatische bezeichnet, eine Inconsequenz, gegen welche Niemand bisher Einsprache erhoben hat.

In den letzten Jahren haben Laufenbauer[1]) und Berkley[2]) in letal ausgehenden Fällen von Chorea neben Veränderungen am Herzen acute encephalitische Processe nachgewiesen, die den bei andern acuten Infectionskrankheiten vorkommenden vollständig ähnlich waren. Von den übrigen Anhängern der rheumatisch infectiösen Theorie möchte ich noch nennen Friedländer[3]), der die Chorea in allernächste Beziehung zum Rheumatismus bringt, dessen Sitz er ebenfalls in das Centralnervensystem und zwar die Medulla oblongata verlegt. Einen sehr interessanten Beitrag zur Frage hat Thomas[4]) geliefert, der bei einem früher ganz gesunden 14jährigen Knaben eine Chorea verfolgte, in deren Verlauf sich eine später wieder verschwindende Nephritis einstellte, welche Complication in seltenen Fällen auch schon beim acuten Gelenkrheumatismus beobachtet worden ist.

Ein hervorragender Verfechter der infectiösen Natur der Chorea ist schliesslich Moebius[5]), und zwar namentlich aus dem Grund, weil die bei Chorea vorkommenden Psychosen in Symptomen und Verlauf den sonst bekannten Infections- oder, allgemeiner ausgedrückt, Intoxicationspsychosen vollständig entsprechen. Dazu kommt noch zur Illustrirung der Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus, dass eine Trennung der Choreapsychose von derjenigen der Polyarthritis rheumatica nicht möglich ist.

Mit der Localisationsfrage haben sich die Anhänger der rheumatischen Theorie im Allgemeinen nicht befasst, da die Theorie aus klinischen Beobachtungen hervorgegangen ist, für die die exacte pathologische Grundlage einstweilen noch fehlt. Man begnügte sich, zu sagen, wie schon Roger es gethan, dass die rheumatische Schädlichkeit diejenigen Centren befalle, an deren Integrität die normale Coordination der Muskelbewegungen geknüpft ist. Wo diese Centren zu suchen sind, darüber sind die Autoren noch nicht vollständig einig, doch hat sich die Mehrzahl derselben wohl der Ansicht Henoch's[6]) angeschlossen, welcher, wieder aus klinischen Rücksichten (nicht sel-

---

1) Laufenbauer, Wiener med. Presse 1890.

2) H. G. Berkley, A case of chorea insaniens etc. John Hopkin's Hosp. Rep. 1891.

3) Friedländer, Ueber Rheumatismus. Verhandlgn. des IV. Congr. f. innere Med. 1885.

4) Thomas, XVII. Wanderversammlung der südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1892.

5) P. J. Moebius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münchener medic. Wochenschr. 1892.

6) E. Henoch, Ueber Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1883.

tene Veränderung des psychischen Wesens bei Chorea, unverkennbarer Einfluss psychischer Einwirkungen, Influenzirbarkeit des Processes durch Narcotica, Häufigkeit von Hemichorea, Betheiligung des Facialis), dasselbe in das Gehirn verlegte und damit in Gegensatz trat zu Autoren wie Steiner[1]), die von klinischem, Legros und Onimus[2]), Chauveau, Brown-Sequard, die von experimentell-pathologischem Standpunkte aus den spinalen Ursprung der Chorea verfochten.

Wir wenden uns schliesslich zu jenen Theorien, nach welchen die Chorea nicht durch den Rheumatismus selbst, sondern secundär durch eine von ihm erzeugte Herzaction bedingt ist.

Ueber die erste dieser Theorien, diejenige von Bright[3]), die also schon alten Datums ist, können wir kurz hinweggehen, da sie nur wenige Anhänger gefunden hat. Bright glaubte, dass bei den mit Peri- und Endocarditis complicirten Fällen die Chorea dadurch zu Stande komme, dass der gereizte Nervus phrenicus die Irritation vom Herzen zum Rückenmark fortpflanze, welches man als Ausgangspunkt für die choreatischen Bewegungen ansah. Fernere Anhänger dieser Ansicht waren West[4]) und Cyon[5]).

Diese Theorie kann uns selbstverständlich nicht befriedigen, denn wenn wir uns zu ihrer Rechtfertigung auch mit jener Mittheilung Bright's begnügen wollten, der in einem Falle eine Compression und Anschwellung des Nervus phrenicus dureh das entzündliche pericarditische Exsudat nachgewiesen haben will, so bliebe doch noch ein grosser Theil der mit Rheumatismus complicirten Choreafälle unerklärt.

Mehr beschäftigen muss uns zum Schluss die schon mehrfach angeführte sog. embolische Theorie der Chorea. Da dieselbe nicht nur auf klinische Thatsachen, sondern auch auf pathologisch-anatomische Befunde sich stützt, so scheint sie von vornherein das meiste Vertrauen zu erwecken, wenn sich nicht bei näherer Prüfung gewichtige Gründe gegen dieselbe geltend machen würden.

Diese Lehre ist englischen Ursprungs und wurde zum ersten Male von Kirkes[6]) ausgesprochen, später von einer ganzen Reihe anderer englischer Forscher ausgebaut. Sie stützt sich in erster Linie auf die Thatsachen, dass 1. intra vitam sehr häufig bei Choreatischen Geräusche am Herzen zu hören sind, welche auf eine bestehende Endocarditis schliessen lassen, 2. post mortem in der Mehrzahl der Fälle wirklich endocarditische Veränderungen gefunden wurden, 3. die Autopsie von Gehirn und Rückenmark häufig in der Centralnervensubstanz zerstreute Erweichungsherde und Blutungen zu Tage fördert, welche man als Embolien deuten zu dürfen glaubt. Diese Befunde wurden so miteinander in Zusammenhang gebracht, dass man annahm, es würden durch den Blutstrom von den fibrinösen Auflagerungen an den Herzklappen winzige Theilchen abgelöst und als mikroskopische Emboli ins Gehirn und in das Rückenmark verschleppt, woselbst sie durch Irritation die choreischen Symptome zu Stande brächten.

---

1) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. 1873.
2) Legros et Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Compt. rend. 1870.
3) Bright, Medico-chir. transactions 1839.
4) Ch. West, Lectures on the diseases of infancy and childhood 1859.
5) Cyon, Medic. Jahrbücher 1865.
6) Kirkes, Senhouse, Med. Times and Gaz. 1863.

Broadbent[1]), Ogle[2]), Russel[3]), Jackson[4]) u. A. haben die Lehre dann näher dahin präcisirt, dass sie ganz bestimmte Theile des Gehirns als Ausgangspunkt für die Chorea verantwortlich machten, nämlich die grossen centralen Ganglien, speciell die Corpora striata. Sie gründeten ihre Ansicht darauf, dass die choreischen Bewegungen oft halbseitig auftreten und vorzugsweise die bei Hemiplegie gelähmt werdenden Theile betreffen, nämlich in erster Linie Gesicht und Arm, in geringerm Maasse die untere Extremität. Die Ursache solcher halbseitiger Lähmungen sind aber eben Läsionen der genannten Centren. Ferner beweise der Umstand, dass immer Gesichtshälfte und Gliedmaassen derselben Seite betroffen werden, dass der Sitz der Läsion oberhalb der Brücke gesucht werden müsse, und gewissermaassen eine demonstratio ad oculos bilden jene nach Hemiplegie in den gelähmten Gliedern zuweilen auftretenden hemichoreischen Bewegungen.

Ueber die Art der gesetzten Veränderungen geben diese Autoren nicht näher Aufschluss. Es genügte ihnen der Hinweis darauf, dass bei Chorea Symptome schwererer Hirnleiden, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Veränderungen der Papilla nervi optici, Lähmungen, fehlen, um zu erklären, dass es sich also nicht um gröbere Alterationen der Gehirnsubstanz, sondern nur um leichtere Ernährungsstörungen handeln könne, die man sich durch stellenweise Behinderung des capillaren Kreislaufs hervorgebracht dachte. Tuckwell[5]) wollte die Möglichkeit mikroskopischer Emboli damit beweisen, dass die Vegetationen an den Herzklappen bei Chorea sich durch ihre Zartheit und Feinheit auszeichnen und leicht mit einem Pinsel oder der Fingerspitze, also auch durch den Blutstrom sollen abgestreift werden können.

Beispiele, welche den embolischen Ursprung der Chorea unzweifelhaft feststellen sollten, wurden dann von allen Seiten beigebracht, so von Fox[6]), Gray[7]), Mackenzie[8]), Kretschmar[9]) (unter Frerichs), neuerdings von v. Starck[10]) und Wellminsky[11]), von denen aber keiner mikroskopisch die Anwesenheit feiner Emboli in kleinen Gefässen, geschweige denn in Capillaren, nachgewiesen hat, indem alle nur auf den makroskopischen Befund zerstreuter Erweichungsherde im Gehirn bei gleichzeitig bestehender Endocarditis ihre Diagnose aufbauten.

Als Hauptstütze der embolischen Theorie galt von jeher eine Mittheilung von Klebs[12]), dem es gelungen sein sollte, in einem Falle von

---

1) W. H. Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British med. journ. 1869. (Vortrag in der Lond. med. society 1865.)

2) J. W. Ogle, Remarks on chorea St. Viti. British and for. med. chir. review. 1868.

3) J. Russel, A contribution to the clinical history of chorea. Med. Times and Gaz. 1868.

4) Jackson, Hughlings, Observations on the physiology and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. 1868.

5) A. M. Tuckwell, Contribution to the pathology of chorea. St. Barthol. Hosp.-Rep. 1869.

6) E. L. Fox, Case of acute chorea etc. Med. Times and Gaz. 1870.

7) Gray, Fatal chorea, autopsy its. Ibid.

8) S. Mackenzie, Coincidence or correlation? A note on the embolic theory of chorea. Brit. med. Journ. 1876.

9) A. Kretschmar, Die Chorea in ihrer Beziehung zu Rheumatismus und Endocarditis. Diss. Berlin 1880.

10) v. Starck, Chorea minor acutissima. Arch. f. Kinderheilk. 1891.

11) Wellminsky, Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgan bei einem Fall von Chorea. Prager Wochenschr. 1891.

12) Klebs, Zur Pathologie d. epid. Meningitis. Virch. Archiv B. XXXIV.

Cerebrospinalmeningitis, der complicirt war einerseits durch frische Endocarditis, andrerseits durch multiple hämorrhagische Erweichungsherde im Gehirn, mikroskopisch den embolischen Ursprung der letzteren nachzuweisen. Der Autor besprach damals im Anschluss an obigen Befund die embolische Theorie der Chorea, welcher er zufolge seiner Entdeckung voll beipflichtete. Es ist uns nicht bekannt, wie derselbe jetzt über diesen Gegenstand urtheilt; immerhin muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die betreffende Mittheilung aus dem Jahre 1865 stammt, also aus einer Zeit, wo vom mykotischen Ursprung solcher Encephalitiden noch nichts bekannt war und bei Abwesenheit sonstiger ätiologischer Momente eine andere Erklärung als Embolie nicht wohl übrig blieb. Heute gelten Herdentzündungen des Gehirns, welche im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, wie Pyämie, Variola, Cerebrospinalmeningitis, sich einstellen, als hämatogen-infectiösen Ursprungs, und es ist in Bezug auf die Chorea äusserst interessant, dass dieselben in selteneren Fällen, ausser bei Typhus, Scharlach, ulcerirender Lungentuberculose, gerade auch bei acutem Gelenkrheumatismus vorkommen. Dazu kommt, dass der Befund von Klebs sich durchaus nicht auf capilläre Embolie, sondern, wie es im Wortlaut heisst, auf eine in einem hämorrhagischen Herd „central gelegene, durch körnige Substanz verstopfte und dilatirte Arterie" bezog, und der Autor angiebt, selbst bei wiederholter Untersuchung anderer Erweichungsherde die darin befindlichen Blutgefässe überall frei oder nur bluthaltig gefunden zu haben.

Dieser einzige Befund diente also dazu, nicht nur die embolische Natur aller encephalitischen Herde in dem betreffenden Falle von Cerebrospinalmeningitis zu beweisen, sondern auch die embolische Natur der Chorea auf Jahre hinaus zu stützen.

Es hat indess auch nicht an Autoren gefehlt, welche gegen diese Theorie aufgetreten sind. So z. B. Smith [1]), dann Dickinson [2]), der auf Grund zahlreicher Untersuchungen von letal ausgegangenen Fällen zum Resultate kam, dass die im Centralnervensystem gefundenen Veränderungen nicht auf Embolien zurückzuführen seien, sondern entzündliche Processe darstellen, deren verschiedene Grade in arterieller Hyperämie, dann in Exsudationen und Hämorrhagie, schliesslich in regressiv metamorphologischen Vorgängen sich kundgeben. Ebenfalls für die entzündliche Natur der Hirnherde sprach sich Bastian [3]) aus, der die oft beobachteten Anfüllungen der kleineren Arterien des Centralnervensystems mit Blutkörperchen nicht als embolische, sondern als thrombotische deutete.

Abgesehen nun davon, dass bei näherer Prüfung wir den pathologisch-anatomischen Beweis für die embolische Theorie als bis heute nicht genügend begründet hinstellen müssen, ist dieser Theorie auch noch der grosse Vorwurf zu machen, dass sie nur für einen Theil der Choreafälle eine Erklärung bietet, nämlich nur für diejenigen, welche mit endocarditischen Veränderungen einhergehen. Wenn wir uns nicht den willkürlichen Ansichten Kretschmer's [4]) anschliessen wollen, der annahm, dass die endocarditischen Auflagerungen rasch wieder verschwinden können, sodass bei der Autopsie nichts mehr davon nachweisbar ist, so müssen wir geltend machen, dass es zahlreiche Fälle

1) Lewis Smith, Chorea in children. New-York med. Record 1868.

2) W. H. Dickinson, On the pathology of chorea. Med. chir. transactions 1876.

3) H. C. Bastian, On the pathology of chorea. Brit. med. Journ. 1877.

4) E. R. Kretschmer, Ueber den Veitstanz. Inaug.-Diss. Berlin 1868.

unzweifelhaft rheumatischen Ursprungs giebt, welche trotz genauer Untersuchung zu keiner Zeit Symptome einer Herzerkrankung erkennen lassen, und dass eben in seltenen Fällen auch die Autopsie die Integrität der Herzklappen zur Anschauung bringt. Diese Thatsache schliesst also eine allgemeine Anwendbarkeit der embolischen Theorie von vornherein aus.

Nun darf nicht verschwiegen werden, dass von namhafter Seite Versuche gemacht worden sind, ausgehend von der Ansicht, dass die Chorea das Symptom localer Herderkrankung des Gehirns sei, für die ohne Endocarditis verlaufenden Fälle eine Erklärung zu finden, welche mit der embolischen Theorie sich vereinigen liesse. So sprach sich Gerhardt[1]) folgendermaassen aus: „So wenig als alle Magengeschwüre aus Embolien hervorgehen, werden es alle capillaren Nutritionsstörungen des Streifenhügels und Linsenkernes müssen. Bei Anämischen wird fettige Entartung der Arterienwand Ursache sein können, wo Schreck die Krankheit bewirkte, vielleicht capilläre Extravasation.“ Und Peters[2]) meint, dass in den Fällen, welche in Folge einer gemüthlichen Erschütterung, Schreck, Freude, Angst etc. entstehen, die Pathogenese die sei, dass das Blut von der Oberfläche zurücktrete und mit verstärktem Druck gegen die Nervencentren gedrängt werde, wodurch Anlass zu moleculären Aenderungen der Nervensubstanz, zu Gefässerweiterungen, Stagnation des Blutes, selbst Thrombose in den Capillaren, gegeben werde.

Wir glauben über diese Hypothesen hinweggehen zu dürfen, um so mehr, als in den 20 Jahren, welche seit deren Aufstellung verflossen sind, von keiner Seite pathologisch-anatomische Befunde mitgetheilt worden sind, welche für dieselben verwerthet werden könnten.

Wir werden im Weitern noch mehrfach Gelegenheit haben, die verschiedenen Theorien der Chorea zu streifen, wenden uns daher nach diesen historisch kritischen Vorbemerkungen zu unserer eigentlichen Aufgabe, welche, um es vorweg zu sagen, darin besteht, die rheumatisch-infectiöse Natur nicht nur einzelner, sondern sämmtlicher Fälle von Chorea minor zu beweisen.

Zur Vertretung dieses Standpunkts sind wir durch genaue Prüfung des Materials, namentlich aber durch das Ergebniss der Nachuntersuchungen gelangt. Uebrigens hat Herr Professor Hagenbach schon seit geraumer Zeit sich in der Choreafrage derselben Ansicht zugeneigt und derselben z. B. in den Verhandlungen der Basler medicinischen Gesellschaft[3]) Ausdruck gegeben.

II.

Das Material zu vorliegender Arbeit umfasst im Ganzen 52 Fälle von echter Chorea minor bei Kindern, wovon 23 in

---

1) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1874.
2) J. C. Peters, Chorea in children. New-York med. Record 1871.
3) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1893.

der stationären Abtheilung, 29 in der Poliklinik des Kinderspitals zu Basel zur Beobachtung gekommen sind. Die Zahl der Erkrankungsfälle ist eine bei Weitem grössere, da zahlreiche Patienten mehrmals (bis zu vier Malen) wegen desselben Leidens sich behandeln liessen. Es sind 32 Mädchen, 20 Knaben, letztere also, da gewöhnlich ein Verhältniss von 3 : 1 angegeben wird, auffallend stark vertreten. Bezüglich des Alters finden wir, wenn wir die erstmalige Erkrankung als maassgebend betrachten, dass dieselbe aufgetreten ist

zwischen	4	und	5	Jahren:	3 mal		zwischen	9	und	10	Jahren:	11 mal
„	5	„	6	„	: 2 mal		„	10	„	11	„	: 9 mal
„	6	„	7	„	: 2 mal		„	11	„	12	„	: 8 mal
„	7	„	8	„	: 4 mal		„	12	„	13	„	: 5 mal
„	8	„	9	„	: 2 mal		„	13	„	14	„	: 6 mal

Unsere Erhebungen gründen sich in erster Linie auf die Krankengeschichten, welche, wie es in der Natur der Sache liegt, bei den poliklinischen Patienten allerdings meist etwas kurz ausgefallen sind. Es war daher wünschenswerth, sämmtlichen Patienten, die wieder ausfindig gemacht werden konnten, nachzugehen, um dieselben nochmals genau zu untersuchen und ihre weitere Krankengeschichte zu vervollständigen, namentlich in Hinsicht auf die Frage, ob es sich nicht etwa herausstellt, dass ein Theil früherer Choreakranker in späteren Jahren von echtem Gelenkrheumatismus befallen wird. Zweitens war es uns vor Allem darum zu thun, den Zustand des Herzens der ehemaligen Patienten kennen zu lernen, da zu erwarten war, aus diesen Befunden einige Klarheit in die viel umstrittene Frage nach der Mitleidenschaft des Herzens bei der Chorea bringen zu können. Die bezüglichen Resultate werden demnächst zur Sprache kommen.

Es gelang, 31 Patienten wieder aufzufinden und genügenden Aufschluss über ihren Zustand zu erhalten, indem die grosse Mehrzahl derselben persönlich untersucht werden konnte. Bei einigen Wenigen mussten wir uns mit schriftlichen Berichten der Angehörigen begnügen. Dazu kommen drei ehemalige Kranke, von denen einer an der Chorea während der Behandlung im Spital, zwei bald nach ihrem dortigen Aufenthalt zu Hause gestorben sind. Ferner nehmen wir einen Fall dazu, den wir zwar nicht weiter verfolgen konnten, über den aber reichliche Berichte zur Verfügung stehen, da der betr. Patient zu wiederholten Malen im Kinderspital verpflegt wurde. Diese 35 Fälle bilden die Grundlage der folgenden Arbeit, indess wir genöthigt sind, die übrigen 17 Fälle, über die keine Nachrichten zu bekommen waren, gänzlich ausser Acht zu lassen. Letztere betreffen zum grössten

Theil solche poliklinische Patienten, über deren frühere Erkrankung nur ungenügende Notizen sich vorfanden, zum Theil stammen auch die Krankengeschichten noch aus einer Zeit, wo auf event. in der Anamnese vorhandenen Rheumatismus nicht geachtet wurde, und namentlich wo dem Verhalten des Herzens keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Bei einem dieser Fälle finden wir allerdings notirt, dass dem Ausbruch der Chorea acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen sei, und bei drei weiteren wurden während des Bestandes der Chorea Zeichen von Endocarditis nachgewiesen. Sechsmal indessen fehlten alle anamnestischen Daten.

An der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin hat Immermann[1]) sich mit der Frage beschäftigt, welche von allen den Krankheiten, die mit dem viel missbrauchten Epitheton „rheumatisch" belegt zu werden pflegen, bei wissenschaftlicher Prüfung als nicht hierher gehörig auszuscheiden, und welche Affectionen in der ätiologischen Gruppe des echten Rheumatismus beizubehalten seien. Er kam dabei zu dem Resultate, dass ausser dem typischen acuten Gelenkrheumatismus unter gewissen Voraussetzungen und Bedingungen hierher gezählt werden dürfen auch chronisch verlaufende Fälle von Rheumatismus, ferner acute Endocarditis, chronische Klappenfehler, acute Pericarditis und schliesslich gewisse Neuralgien. — Wir stehen nun nicht an, diesen genannten Krankheiten als weitere noch die Chorea minor anzureihen, und zwar, indem wir uns berufen auf die von Immermann aufgestellten „Kriterien, welche dazu dienen können die Diagnose zweifelhafter und verkappter Fälle von specifischem Gelenkrheumatismus zu erleichtern und zu ermöglichen". Diese Kriterien sind folgende:

„1. Der Umstand, dass der specifische Rheumatismus bekanntlich mit Vorliebe ein und dasselbe Individuum während des Lebens wiederholentlich befällt. Hat also Jemand einmal oder mehrere Male unzweifelhaft specifischen Rheumatismus vulgo acuten Gelenkrheumatismus gehabt, so werden wir natürlich weit eher berechtigt sein, auch etwaige spätere Endocarditiden, Pericarditiden, Neuralgien als echt rheumatisch bei ihm anzusehen und als solche zu behandeln.

2. Die Neigung des specifischen Rheumatismus, sich ausser in den Gelenken vor Allem auch am Herzen oder Herzbeutel zu localisiren. Hat also Jemand schon von früher her einen Klappenfehler, der nicht auf Atherom zurückführbar ist, so erscheint er damit von vornherein suspect und eventuell rheumatisch prädisponirt. Kommt es ferner in einem anfänglich zweifelhaften Falle noch nachträglich zu Endocarditis oder Pericarditis oder gar zu einer acuten Gelenkaffection, so ist alles dieses natürlich für die Diagnose des specifischen Rheumatismus von grossem positiven Werthe.

3. Die Neigung des acuten Rheumatismus zu epidemischem Auftreten. Herrscht also gerade eine Epidemie dieser Krankheit, so werden ausser den regulären Fällen von Gelenkrheumatismus auch weit eher als zu anderen Zeiten anomale und larvirte Formen zu gewärtigen sein, und

---

1) H. Immermann, Ueber Rheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift 1886.

man wird dementsprechend auch weit eher dann befugt sein, solche in concreto zu diagnosticiren.

4. Der specifische Heileffect der Salicylpräparate und nicht minder des Antipyrins in allen echt rheumatischen Affectionen. Dieses Kriterium ist von allen das praktisch wichtigste, kann aber begreiflicherweise wie jedes diagnostische Beweismittel „ex juvantibus“ nur dazu dienen, eine schon vorgefasste Diagnose noch nachträglich zu bestätigen.“

Mit Hilfe dieser Kriterien, in deren Anschluss noch zwei weitere Punkte zur Sprache kommen werden, dürfte es uns nun leicht gelingen, zunächst für den grössten Theil unserer Choreafälle die rheumatische Grundlage darzulegen. Wir beginnen mit

1. Die Chorea documentirt sich dadurch als rheumatische Affection, dass sie bei Individuen auftritt, welche vorher schon ein- oder mehrere Male echten Gelenkrheumatismus durchgemacht haben.

Es giebt bekanntlich Individuen, die in so ausgesprochenem Maasse für rheumatische Infection disponirt sind, dass sie fast periodisch, nach kürzeren oder längeren Intervallen von Wohlbefinden, immer wieder an Gelenkrheumatismus erkranken. Sehen wir nun, dass in den Cyclus der polyarthritischen Anfälle, gewissermaassen als Aequivalent für einen solchen, sich Chorea einreiht, so kann wohl über deren Aetiologie kein Zweifel walten. Die folgenden Beispiele[1]) werden das Gesagte am besten illustriren.

Fall I. Wettach, Emil, 13 Jahre. 1881.

Vor 4 Jahren schwerer Fall von einer Treppe hinunter, Blutung aus Mund, Nase und Ohr. (In der linken Schläfenbeingegend ist noch Verdickung der Knochen fühlbar.)

Seither zweimal acuter Gelenkrheumatismus, zuweilen Herzklopfen. Seit 14 Tagen ohne ersichtliche Ursache acut aufgetretene Muskelunruhe. Anfangs Gefühl von „Dummheit“ im Kopf. 19. IV bis 15. VIII. 1881 typische Chorea minor. P.

Herz: dumpfer erster Ton an der Spitze, zweiter Pulmonalton verstärkt, keine Gräusche. Spitzenstoss im VI. Intercostalraume. Geheilt zur Cur auf's Land entlassen.

Kommt wieder am 4. IX. 1881. Schmerzen in den Knien, Schwindel im Kopf. Dazu in der Folge vermehrtes Herzklopfen, vom 15. IX. bis 1. X. A wegen Endocarditis mitralis. Herz: Spitzenstoss im VI. Intercostalraum, zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, stark hebend. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, präsystol.-systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton verstärkt. Puls zuweilen un-

1) Der Kürze halber wird aus der Krankengeschichte nur das Nothwendigste mitgetheilt, mit specieller Berücksichtigung allerdings der ätiologischen Momente.

P bedeutet poliklinisch, A auf der stationären Abtheilung behandelt.

regelmässig, mässiges Fieber, Appetitlosigkeit, Schwindel. Keine Choreasymptome. Bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Pat. ist am 22. V. 1883 gestorben; da die Eltern von Basel weggezogen sind, liess sich leider die Todesursache nicht eruiren. In Anbetracht der Vorgeschichte liegt die Möglichkeit nicht so fern, dass es sich vielleicht um einen neuen Anfall von Rheumatismus oder Endocarditis gehandelt hat.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant. Einmal konnte der in der Anamnese erwähnte Unfall, bei dem es sich vielleicht um eine Verletzung der Schädelbasis gehandelt hat, als Ursache des später auftretenden Veitstanzes ein organisches cerebrales Leiden vermuthen lassen, wenn nicht die in der Zwischenzeit und in der Folge auftretenden, rasch sich folgenden Anfälle von Rheumatismus und Endocarditis die wahre Natur der Chorea unzweideutig gezeigt hätten. Weiter ist bemerkenswerth, dass der Veitstanz nicht in directem Anschluss an Gelenkrheumatismus aufgetreten ist, vielmehr selbst eine neue Reihe rheumatischer Affectionen einleitet, was uns beweist, dass derselbe nicht etwa ein secundär aus der Polyarthritis hervorgehendes Leiden ist, sondern derselben gleichwerthig, coordinirt angesehen werden muss.

Die Anhänger der embolischen Theorie sehen in vorliegendem Falle vielleicht eine Stütze ihrer Ansicht, insofern wir es evidentermaassen mit einem herzkranken Individuum zu thun haben. Dagegen ist zu erwidern, dass gerade während des Bestandes der Chorea der Herzfehler auffallend wenig Symptome machte, indess später im Verlaufe der recidivirenden Endocarditis, wo doch Material zu Embolien gewiss vorlag, keinerlei choreatische Erscheinungen sich zeigten.

Eine ganz ähnliche Bemerkung muss zum folgenden Falle gemacht werden. Hier war sogar zur Zeit des Einsetzens der Chorea das Herz noch vollständig gesund, während umgekehrt während einer später hervortretenden Endocarditis der Pat. von Chorea verschont blieb.

Fall II. Bartlome, Reinhard, 10 Jahre. 1893.

Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Vor 3 Jahren heftiger acuter Gelenkrheumatismus. XII. 1892 bis Mitte II. 1893 Recidiv desselben. Nach Heilung der Gelenkerkrankung Beginn unwillkürlicher Muskelzuckungen (erst linksseitig). 8. III. bis 18. IV. typische Chorea. P. Linkes Handgelenk noch geschwollen und schmerzhaft. Einige Zeit febrile Abendtemperaturen (bis 38,5°). Geheilt entlassen. Kommt wieder am 18. V. 1893 wegen Schmerzen im linken Sprunggelenk und im Knie. Wieder Chorea (namentlich rechtsseitig). Antirheumatische Behandlung. Am 10. VII. geheilt auf's Land entlassen. Herzbefund: Grenzen normal, reine Töne.

26. VIII. bis 4. XII. wieder Gliederschmerzen. Keine Chorea. P. Geheilt entlassen.

XII. 1893 bis III. 1894. Landaufenthalt (Langenbruck). Zuweilen

Klagen über Herzklopfen — systolisches Geräusch an der Spitze. Leichter Anfall von Gelenkrheumatismus.

IV. 1894 (anamnestisch constatirt) Anfall von Herzinsufficienz nach einem starken Laufe. Heftigstes Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Athemnoth, Pat. musste die Nächte aufrecht im Bett sitzend zubringen.

24. VIII. (eigene Untersuchung): Magerer, blasser Knabe. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie sichtbar, bis zu derselben deutlich fühlbar. Rechte Grenze der Dämpfung am linken Sternalrand. Systolisches zischendes Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton bedeutend verstärkt. Uebrige Töne rein. Pulsfrequenz 100, hie und da unregelmässig. Keine Chorea.

Ausser dem schon Gesagten ist an dem Fall hervorzuheben, dass auch hier die Chorea sich deutlich als infectiösen Ursprungs (und nicht einfach als Erschöpfungskrankheit) documentirt, und zwar dadurch, dass gleichzeitig mit ihr noch Gelenkcomplicationen, einmal auch vorübergehendes Fieber vorhanden waren. Ferner ist auf die Thatsache aufmerksam zu machen, dass der Herzfehler nicht im Anschluss an die ersten, heftigen Anfälle von Polyarthritis entstanden ist, vielmehr erst im Verlaufe der subacuten Recidive vom Herbst 1893, und zwar in auffallend latenter Weise sich entwickelt hat. Wir werden sehen, dass solche schleichenden Endocarditiden auch bei einfacher Chorea ohne Gelenkerkrankung sich zuweilen einstellen.

Fall III. Gebhard, Ernst, 12 Jahre. 1888.

Mutter litt oft an Gelenkrheumatismus. Sie starb in puerperio in Folge eines Herzfehlers. Eine Schwester ist sehr nervös, hat ebenfalls Herzfehler nach Gelenkrheumatismus.

Pat. hatte vor 4 Jahren acuten Gelenkrheumatismus, seither oft Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Oft Herzklopfen. Seit 6 Wochen, nach „Aerger", an Muskelunruhe erkrankt, mit auffallender Reizbarkeit.

28. VI. 1888 bis 20. IX. P. Ziemlich heftige Chorea. Anämisch bei gutem Ernährungszustand. Herz: systolisches Blasen an der Spitze, verbreiterter Spitzenstoss, Verbreiterung der Dämpfung nach rechts. Herzklopfen, rheumatische Schmerzen.

20. IX. bis 17. X. A. Wegen heftiger Schmerzen in den Armen. Choreatische Zuckungen, namentlich rechts. Subfebrile Temperaturen. Geheilt entlassen.

2. XI. Wiedereintritt A. Wegen acutem Gelenkrheumatismus. Keine Chorea. 1. XII. geheilt entlassen.

Zu Hause nur kurze Zeit gesund, dann wieder Gelenkrheumatismus, mit erneuter Herzerkrankung, Keine Chorea mehr. Noch im Jahre 1890 stirbt Pat. an seinem nicht mehr compensirten Herzfehler.

Wir heben aus diesem Beispiel vor Allem hervor die hochgradige hereditäre Belastung und Disposition für rheumatische Erkrankung, welche sich darin kundgiebt, dass drei Familienmitglieder derselben zum Opfer fallen, und welche speciell bei unserm Pat. in der Heftigkeit und raschen Folge der einzelnen Affectionen ihren Ausdruck findet. Weiter ist

erwähnenswerth der Ausbruch der Chorea im Anschluss an einen psychischen Affect, der als Ursache der Erkrankung wohl kaum ernstlich in Betracht kommen dürfte, schliesslich wieder die mit der Chorea einhergehenden anderweitigen rheumatischen Symptome.

Fall IV. Schaub, Johann, 14 Jahre. 1889.

Familienanamnese belanglos. Pat. seit dem achten Lebensjahr eher schwächlich.

Vor 3 Jahren acuter Gelenkrheumatismus, nach 8 Monaten geheilt, doch kehrten von Zeit zu Zeit rheumatische Schmerzen „schubweise" zurück. Nie Herzklopfen.

Seit V. 1889 namentlich linksseitig entwickelte Chorea.

21. XI. 1889 bis 15. II. 1890 A, an Chorea mittleren Grades. Herz: Dämpfung normal, Spitzenstoss ebenso. Töne rein; vor der vollständigen Heilung macht Pat. (XII. 1889) erst eine fieberhafte Angina catarrhalis, dann (I. 1890) Influenza durch. Geheilt entlassen.

Kommt wieder (P):

1. V. 1890. Neuerdings Chorea. Auch Schmerzen in diversen grösseren Gelenken. Herz: Dämpfung nach rechts bis über die Mitte des Sternums hinaus, Herzstoss innerhalb der Mammillarlinie im V. Intercostalraum, an der Spitze deutliches systolisches Geräusch, das sich bis gegen die Pulmonalisstelle zu fortpflanzt, II. Pulmonalton accentuirt.

Ende V. 1890. Die Geräusche nur leise hörbar. 18. VI. fast geheilt aufs Land entlassen.

Herbst 1892 erkrankt Pat. mit Abgeschlagenheit, Fieber, Seitenstechen. Behandlung im Bürgerspital. Nach einigen Dosen Natr. salic. rasch Besserung der Allgemeinsymptome, Seitenstechen blieb noch einige Zeit. Herz: Spitzenstoss im IV. und V. Intercostalraum, schwaches systolisches Blasen an der Spitze, II. Pulmonalton wenig verstärkt, Herzaction regelmässig.

Nachuntersuchung am 18. VIII. 1894. Blass, schlecht genährt, nie mehr Chorea. Kein Herzklopfen. trotzdem Pat. als Zimmermann ziemlich schwere Arbeit verrichtet. Herz: Dämpfung normal, Töne rein, keine Geräusche hörbar.

Der Fall bietet, gegenüber den drei vorhergehenden, wenn wir uns zunächst wieder mit den Herzverhältnissen befassen, eine kleine Abweichung. Wir sehen einen ersten Anfall von Chorea längere Zeit nach vorausgegangenem Gelenkrheumatismus auftreten, wobei das Herz noch durchaus normalen Befund erkennen lässt. Fünf Monate später macht indess eine neue rheumatische Infection sich geltend, und zwar in dreifacher Manifestation: von Seiten der Gelenke, des Herzens und in Form von Chorea. Hier wären wir nicht im Stande, für die passive Rolle, welche die Endocarditis beim Zustandekommen der Chorea spielt, einzustehen, wenn wir nicht vom ersten Anfall bei diesem und von anderen Beispielen her davon überzeugt wären. Auffallend an dieser Endocarditis ist nun, dass sie, obwohl zeitweise prägnante Symptome darbietend, zu einem Vitium cordis von Bedeutung nicht geführt hat. Bei der letzten Untersuchung (die allerdings insofern

unter ungünstigen Verhältnissen stattfand, als Pat. vorher geraume Zeit keine körperliche Anstrengung verrichtet hatte) konnte wenigstens von einer Klappenanomalie nichts nachgewiesen werden. Dass es sich ehemals aber nicht nur um Innervationsstörung des Herzens gehandelt hat, scheint daraus hervorzugehen, dass vor zwei Jahren zu einer Zeit, wo Pat. fieberte und sein Herz daher in aufgeregter Action sich befand, im Bürgerspitale die Untersuchung abnorme Geräusche am Herzen ergeben hat. Gewisse Veränderungen an der Mitralklappe dürfen wir daher wohl mit Sicherheit annehmen, indess scheinen dieselben derart zu sein, dass der Circulation des Blutes kein wesentliches Hinderniss in den Weg gelegt ist.

Was die Affection von 1892 anbelangt, so wurde sie von den behandelnden Aerzten als leichte Pleuritis aufgefasst. Betrachten wir die prompte Wirkung antirheumatischer Behandlung bei diesem früher an echtem Rheumatismus erkrankten Individuum, so werden wir daraus auch auf die rheumatische Natur des letzten Leidens, der Pleuritis, schliessen dürfen.

Es scheint uns, dass auch ohne weitere Auseinandersetzungen aus den bisher angeführten Beispielen in ungezwungener Weise sich der Schluss ergiebt, dass die Chorea eine Manifestation rheumatischer Infection ist so gut als die Polyarthritis und so gut als Endo- und Pericarditis.

In dieser Ueberzeugung wenden wir uns zu einer weiteren Gruppe von Fällen:

Fall V. Martin, Sophie. 13½ Jahr. 1885. Anamnese: Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. hatte vor etwa 4 Jahren Typhus, damals Herz gesund, machte Gelenkrheumatismus durch, seither Herzklopfen, seit 5 Wochen choreatische Bewegungen. Status—Verlauf: 30. IV. bis 1. VI. 1885. A. typische Chorea. Herz: systolisches Geräusch an der Spitze. Geheilt entlassen. (Behandlung: Solutio Fowleri.) Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither (nach mündlichem Bericht der Angehörigen) nie Gelenkrheumatismus, nie mehr Chorea. Herzaffection fraglich. (15. VIII. 1894.)

Fall VI. Wick, Joseph. 11¼ Jahr. 1889. Anamnese: In der Familie weder Rheumatismus noch Nervenkrankheiten. Vor 2 Monaten Gelenkrheumatismus. Herzklopfen. Seit 1½ Wochen Muskelunruhe, gleichzeitig wieder rheumatische Schmerzen. Status—Verlauf: 1. II. 1889 P, vom 11. II. bis 18. II. A, typische Chorea. Schmerzen im linken Ellbogengelenk und in der Fersengegend. Herzbefund normal. Otitis media. Otorrhoe. Fast geheilt entlassen, Schmerzen an der Ferse persistiren noch ziemlich lange. (Behandlung: Antipyrin.) Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea oder Gelenkrheumatismus. Arbeitet als Schlosser. Kein Herzklopfen, gutes Aussehen. Herzbefund durchaus normal. (13. VIII. 1894.)

Fall VII. Schalch, Emil Gottfried. 8 Jahre. 1876. Anamnese: Keinerlei familiäre Belastung. Ende 1874 bis Ostern 1875

acut. Gelenkrheumatismus. Seit Juni 75 choreatische Bewegungen. Status — Verlauf: 21. I. 1876. A. Ausgebildete Chorea. (Pat. kann nicht mehr allein essen.) Herz: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, präsyst. - systol. Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton verstärkt. Erster Aortenton unrein, systol. Geräusch über den Carotiden, unregelmässiger aussetzender Puls. 21. IV. geheilt entlassen. — Puls jetzt ziemlich regelmässig, Geräusch an d. Spitze sehr schwach, deutlicher an d. Aorta. Ergebniss der Nachuntersuchung (schriftlicher Bericht): Nie mehr Chorea oder Gelenkrheumatismus. 1882 eine fieberhafte Krankheit unbek. Natur. Herzfehler besteht noch, wie der Hausarzt öfters constatirt hat, macht sich subjectiv zeitweise durch Herzklopfen, Engigkeit und Brennen auf der Brust geltend. (20. VIII. 1894.)

Fall VIII. Wilhelm, Louise, 10 Jahre. 1889. Anamnese: 1 Bruder hat einen Herzfehler. November 1888 acuter Glenkrheumatismus von 6 Wochen Dauer. Nach „Heilung" Entwickelung von Chorea. Behandlung mit Solut. Fowl., Kal. bromat. erfolglos. Immer ordentlich aussehend. Status — Verlauf: 14. III. 1889 bis 17. IV. A. Typische Chorea, mit hervorstechenden psychischen Symptomen. Vom 15. IV. an rasche Heilung. Eine eintretende Diphtheritis faucium ohne Einfluss auf die Chorea. Herz: Dämpfung normal, Töne rein, II. Pulmonalton etwas accentuirt. Behandlung: Antipyrin. Geheilt entlassen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Gelenkrheumatismus, dagegen noch mehrmals kürzere oder längere Zeit Chorea. Auch dieses Frühjahr (angeblich nach Blutverlust durch Nasenbluten) wieder Muskelunruhe. Herz: lautes schabendes Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton klappend. Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Anämisch, gut genährt. (14. VIII. 1894.)

Fall IX. Huntzinger, Karl, 9½ Jahr. 1892. Anamnese: Ein Geschwister starb an Herzkrankheit. Vor 4 Wochen acuter Gelenkrheumatismus. Seit 3 Wochen Zuckungen mit Händen und Füssen, kein Herzklopfen. Status — Verlauf. 29. III. bis 12. V. 1892 A. Mittelstarke Chorea mit hervorstechenden psychischen Störungen (Apathie). Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, stark hebend. Sehr deutliches systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton klappend, Herzdämpfung breit. Afebril. Geheilt nach Langenbruck entlassen. Behandlung: Antipyrin, Chloralhydrat. Ergebniss der Nachuntersuchung: In Langenbruck vom 8. VI. bis 17. VI. wegen Fieber und Schmerzen in den Fussgelenken im Bett. Nie mehr Chorea. Seit ½ Jahr musste Pat., weil unordentlich geworden, in einer Anstalt versorgt werden. Laut Bericht des dortigen Arztes besteht ein Herzfehler. Psychisch ist Pat. normal. (27. VI. 1894.)

Fall X. Tschopp, Hedwig, 8 Jahre. 1893. Anamnese: In der Familie weder Rheumatismus noch Nervenkrankheiten. März 1893 acuter Gelenkrheumatismus. Einige Wochen nach der Heilung Beginn der Muskelunruhe. Status — Verlauf: 15. VI. 1893 P. Zeigt sich nur einmal. Herzbefund normal. (Chorea soll zeitweise sehr heftig gewesen sein, bald geheilt.) Behandlung: Antipyrin. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither weder Chorea noch Rheumatismus, nur wenn Pat. in Aufregung kommt, macht sie zuweilen ausfahrende Bewegungen. Blühendes Aussehen. Herz durchaus normal. (15. VIII. 1894.)

Angesichts dieser Fälle, die alle darin übereinstimmen, dass die Chorea in directem Anschluss an vorher aufgetretenen Gelenkrheumatismus zur Beobachtung gekommen ist, drängt

sich die Frage auf, ob vielleicht doch jene Autoren Recht haben, welche eine Zusammengehörigkeit der beiden Affectionen nur daher ableiten, dass die „Neurose" Chorea die Folge der vorangegangenen acuten Erkrankung, welche eine Erschöpfung des Organismus herbeigeführt habe, sei, und direct mit der rheumatischen Infection nichts zu thun habe. — Fall V und X könnten allenfalls auf diese Weise erklärt werden, insofern neben der Chorea keine anderen rheumatischen Symptome mehr bestanden. Bei den übrigen Fällen finden wir indess triftige Anhaltspunkte, dass die Chorea der weiter bestehenden oder neu erwachenden rheumatischen Infection ihr Leben verdankt. Das dürfen wir schliessen bei Fall VI aus den während der ganzen Dauer der Chorea im Bereich verschiedener Gelenke wieder sich fühlbar machenden Schmerzen, bei Fall VIII aus der (erst durch die Nachuntersuchung zur Kenntniss gelangten) Entwickelung eines Herzfehlers, der vielleicht sogar erst während der späteren leichteren Recidive von Chorea entstanden ist. Bei Fall VII u. IX, die allerdings in der Anamnese keine Andeutung einer Herzstörung enthalten, lässt sich zwar nicht genau aussagen, ob schon zur Zeit der Polyarthritis oder erst während des Bestandes der Chorea es zu einer Localisation des rheumatischen Virus an den Herzklappen gekommen ist. Sicher ist jedoch, dass die Endocarditis zur Zeit der Chorea noch in acutem Stadium sich befand.

Demnach ist die Erklärung so zu geben, dass in diesen Beispielen, wie übrigens so häufig, der rheumatische Process, nachdem er schon abgelaufen schien, wieder, wenn auch nicht in der alten Intensität, aufloderte und neue, bisher intact gelassene Theile, in specie das Endocard und das Centralnervensystem, in Mitleidenschaft zog.

Im Anschluss an diese Fälle, wo typischer acuter Gelenkrheumatismus der Chorea vorangegangen ist, erübrigt es uns nun, eine Anzahl von Fällen zu erledigen, bei denen kurz vor oder gleichzeitig mit der Chorea rheumatoide Zustände sich bemerkbar machten, bestehend in Gelenkschmerzen, verbunden zuweilen mit Abgeschlagenheit und allgemeinem Krankheitsgefühl. Es sind solche Fälle, von denen gewisse Autoren die rheumatische Grundlage nicht gelten lassen wollen. Haben wir ein Recht, auch für sie die rheumatische Infection verantwortlich zu machen, oder sind die genannten Symptome nur zufällige, und sind hier doch vielleicht andere ätiologische Momente als der Rheumatismus wirksam? Ueber diese Fragen wollen wir an Hand der folgenden Beispiele versuchen ins Klare zu kommen:

Fall XI. Gossweiler, Adolf, 7½ Jahr. 1880. Anamnese: Nichts Besonderes in der Familie. Pat. soll seit ¼ Jahr Nachts unruhig, tagsüber normal sein. Seit fünf Wochen, angeblich nach einem Fall, Schmerzen in den Beinen und in der Wirbelsäule. Nach Bettruhe und diuretisch wirkender Medicin Besserung. Seit 3½ Wochen dagegen Schmerzen in den Ellbogen. Nie Herzklopfen. Seit 8 Tagen Muskelzuckungen. Status—Verlauf: 12. II. bis 1. IV. 1880 A. Typische Chorea mit psychischer Reizbarkeit. Herz: Dämpfung normal. II. Ton an der Spitze etwas dumpf. Macht Ende Februar intercurrente Scarlatina durch, nachher keine Chorea mehr. Geheilt entlassen. Behandlung: Solut. Fowleri, Bäder. Ergebniss der Nachuntersuchung: Noch zweimal leichtere Anfälle von Chorea, das letzte Mal 1887. Beide Male durch Aufenthalt auf dem Lande geheilt. Nie mehr Rheumatismus. Blass, dabei kräftig. Grosse, weiche Struma. Herz durchaus normal, Töne rein. 65 Pulse pro Minute. (12. VIII. 1894.)

Fall XII. Messner, Emil. 5 Jahre. 1882. Anamnese: Seit 14 Tagen Chorea. Status—Verlauf: 20. III. 1882. P. Kommt nur einmal, zeigt gewöhnliche Chorea. 19. III. 1882 P. Wieder Chorea. Schwitzt Nachts viel, ist sehr anämisch. (Tinct. Rademach. Landaufenthalt.) 10. IX. Nach Landaufenthalt kam Pat. gekräftigt zurück. Seit einiger Zeit jedoch wieder schlechtes Aussehen. In pulmon. nihil. Wieder geringer Grad von Chorea. P. Ergebniss der Nachuntersuchung: 29. IV. 1886. P. Vergangenen Winter litt Pat. oft an Gelenkschmerzen. Auch jetzt hie und da rheumatische Schmerzen, dabei Uebelkeit, Appetitlosigkeit. Leichte Chorea. Herzbefund normal. 16. VII. bis 3. IX. 1888 P. Wieder Chorea, viel Uebelkeiten. Zeitweise ist Krankheit ziemlich hochgradig, mit psychischer Aufregung verbunden. Gebessert entlassen. Behandlung: Antipyrin, Tinct. chinae, ferri pomat. (Konnte leider behufs Nachuntersuchung nicht aufgefunden werden.)

Fall XIII. Fischer, Paul, 9¾ Jahr. 1891. Anamnese: Mutter ist Rheumatikerin. Pat. in früheren Jahren Diphtheritis. Seit 14 Tagen unwohl, sieht schlecht aus, hat Kopfweh und Schmerzen in den Fussgelenken. Seit einigen Tagen Chorea. Status—Verlauf: 12. X. 1891 P. Typische Chorea. Zeigt sich nur wenige Male, kam dann in Privatbehandlung, Krankheit dauert bis zur völligen Heilung ½ Jahr. Herz: Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. I. Mitralton dumpf. Ergebniss der Nachuntersuchung: 1892 Recidiv der Chorea. War 10 Wochen auf dem Lande. 1893 leichtes Recidiv. War in Langenbruck. Sehr anämisch, keine Schmerzen. 20. VI. 1894. Seit wenigen Tagen, angeblich nach starkem Herumrennen, wieder Chorea. Blasser, hoch aufgeschossener Knabe. Herz: Spitzenstoss an normaler Stelle. Dämpfung nach rechts etwas verbreitert, I. Mitralton dumpf, II. Pulmonalton deutlich verstärkt. Herzaction regelmässig, etwas aufgeregt. (20. VI. 1894.) Soll auf dem Lande Mitte August geheilt sein.

Fall XIV. Isenegger, Hulda, 11½ Jahr. 1890. Anamnese: Vor ½ Jahr Schmerzen im rechten Knie und in der rechten Hüfte. War suspect auf Coxitis. Nach 14tägiger Bettruhe indess vollständige Heilung. Kurz vor Ausbruch der Chorea wieder dieselben Schmerzen. Status—Verlauf: 16. I. bis 3. III. 1890. P. Gewöhnliche Chorea. Intercurrente Influenza bringt Verschlimmerung mit Stimmungswechsel und psychischer Depression. Herzbefund normal. Geheilt entlassen. Behandlung: Antipyrin. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea, bei Witterungswechsel angeblich noch

hie und da Schmerzen in der rechten Hüfte. Hatte Lungenkatarrh, war deshalb lange auf dem Lande (Spitzenkatarrh rechts). Anämisch, Herzklopfen. Herzbefund normal, ausser etwas unregelmässiger Action (während der Untersuchung, 27. VIII. 1894).

Fall XV. Brehme, Frieda, 10 Jahre. 1892. Anamnese: In der Familie kein Rheumatismus. Vor 3 Wochen Holzsplitter in den linken Zeigefinger gestossen, Entwickelung einer „Eiterblase". Etwa seit derselben Zeit Schmerzen im linken Ellbogengelenk (äusserlich nichts Abnormes nachweisbar) und Auftreten von Muskelunruhe. Status—Verlauf: 5. XII. bis 22. XII. P. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein, II. Pulmonalton verstärkt. Behandlung: Antipyrin. Fast geheilt entlassen. 23. IV. bis 31. V. 1894 P. Seit Neujahr wieder Chorea, während derselben wieder Schmerzen im linken Arm (Schulter). Ergebniss der Nachuntersuchung: Sommer 1894 mehrere Glieder der Familie an Typhus erkrankt. Auch Pat. einige Zeit suspect. War lange auf dem Lande. Seit dem Frühjahr häufig Herzklopfen. Status: Ordentlich genährt. Lippen etw. cyanotisch. Spitzenstoss im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. I. Ton an der Spitze dumpf, kein Geräusch, II. Pulmonalton etwas verstärkt. (5. X. 1894.).

Fall XVI. Möschinger, Selma, 10 Jahre. 1882. Anamnese: Seit 8 Wochen, angeblich nach Schreck, Muskelunruhe. In letzter Zeit Schmerzen in verschiedenen Gelenken (Hand, Schulter, Knie). Status—Verlauf: 5. I. 1882 P. Typische Chorea, aufgeregtes Wesen. Herz: Spitzenstoss normal, keine Geräusche. Behandlung: Kali bromat., Tinct. ferri pomat., Tinct. chinae. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither weder Chorea noch Rheumatismus. Chlorose (konnte nicht untersucht werden).

Fall XVII. Möschinger, Elise, 9 Jahre. 1882. Anamnese: Schwester der obigen Pat., erkrankte angeblich durch Nachahmung der älteren Schwester seit 14 Tagen. Status—Verlauf: 13. II. bis 31. III. P. 1882. Chorea. Geheilt entlassen. Kommt wieder 20. IV. 1882. Hat Herzklopfen, besonders beim Gehen, Gliederschmerzen. Herz: Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, systolisches Geräusch an der Spitze. 22. V. immer noch hie und da Gliederschmerzen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Hatte im folgenden Frühjahr wieder Chorea mit Herzklopfen. Arbeitet in einer Fabrik (konnte ebenfalls nicht untersucht werden).

Es sind eine ganze Reihe von Gründen, welche uns veranlassen, auch für diese Fälle ohne Zögern die rheumatische Grundlage geltend zu machen.

Abgesehen davon, dass wir keine andere „Neurose" kennen, deren Einsetzen sich durch solche Symptome (Gelenkschmerzen) bemerkbar macht, müssen wir vor Allem daran erinnern, dass wir genau dieselben Erscheinungen bei anderen Fällen von Chorea, über deren rheumatische Herkunft kein Zweifel walten konnte, haben auftreten sehen. Zudem ist eine bekannte Thatsache[1]), dass der acute Gelenkrheumatismus bei

1) Vergl. z. B. d'Espine et C. Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance 1889.

Kindern häufig ein wesentlich anderes Bild darbietet als bei Erwachsenen, indem er unter geringen Fiebererscheinungen und wenig intensiven Symptomen an den Gelenken verlaufen kann. Drittens ist wichtig, dass auffallenderweise gerade die allerschwersten, letal ausgehenden Fälle von Chorea, deren infectiöse Natur durch die Autopsie sich unzweifelhaft feststellen lässt, es sind, welche mit Vorliebe in dieser schleichenden, insidiösen Weise sich einleiten. Wir werden später über einen solchen Fall näher zu berichten haben, hier sei daraus vorläufig nur soviel mitgetheilt, dass bei dem betr. Patienten drei Wochen vor dem Ausbruch der Chorea leichte Schmerzen in verschiedenen Gelenken bestanden, denen von Seite der Angehörigen keine Beachtung geschenkt wurde. Aehnliche Fälle finden sich in der Literatur zahlreich vertreten, und es scheint mir, dass bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese noch öfter, als es thatsächlich geschieht, uns solche Mittheilungen gemacht würden. So hat z. B. Steinkopf[1]) vier Krankengeschichten veröffentlicht (auf die wir aus anderen Gründen ebenfalls noch zurückkommen müssen), welche alle in der Anamnese die gemeinsamen Punkte aufweisen, einmal, dass die Erkrankung auf eine vorher erlittene psychische Alteration (Schreck, Aerger) zurückgeführt wurde, sodann, dass das „Prodromalstadium“ der Chorea, wenn wir es so nennen dürfen, durch rheumatische Schmerzen in diversen Gelenken charakterisirt war.

Eine ausgezeichnete Bekräftigung unserer Ansicht liefern die Krankengeschichten Nr. XVI und XVII. Es lag natürlich sehr nahe, wie es thatsächlich ja auch geschehen ist, die zweite Erkrankung auf Nachahmung der ältern Schwester zurückzuführen. Wie unrichtig diese Auffassung war, ergiebt sich zur Evidenz daraus, dass, während schon bei Fall XVI auf Rheumatismus verdächtige Symptome vorlagen, bei Fall XVII einige Zeit nach Ablauf der Chorea wirklicher Rheumatismus mit Herzcomplication zu Tage trat. Wir erklären uns den Zusammenhang so, dass beide Schwestern für rheumatische Infection disponirt waren, daher zu einer Zeit, wo Rheumatismus herrschte, auch gleichzeitig erkrankten. Man wäre beinahe versucht, an eine Verbreitung der Krankheit nicht durch Imitation, sondern durch Contagion zu glauben, wie dieselbe von gewisser Seite[2]) schon für den acuten Gelenkrheumatismus angenommen worden ist.

---

1) E. Steinkopf, Ueber die Aetiologie der Chorea. Inaug.-Diss. Halle 1890.

2) S. bei Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandl. des Congresses für innere Medicin 1885.

Zwei ähnliche, uns bekannte, vielleicht noch typischere Fälle, die sich ausserhalb des Kinderspitals zugetragen haben, dürfen vielleicht hier kurz angeführt werden. Es handelte sich um zwei Brüder, von denen der eine an Chorea mit vorangehenden vagen rheumatischen Beschwerden erkrankt war, indess der andere gleichzeitig echten acuten Gelenkrheumatismus durchmachte.

Wenn wir schliesslich noch daran erinnern, dass bei Fall XII und XIII durch die zeitweise zu Tage tretenden Allgemeinerscheinungen (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerzen) die Anwesenheit einer Infectionskrankheit angedeutet wird, und dass zudem bei Fall XIII und XV am Herzen Zeichen von Endocarditis nachweisbar waren, so glauben wir unsern Standpunkt in dieser viel umstrittenen Frage genügend motivirt zu haben, um erklären zu können:

Die in gewissen Fällen der Chorea vorangehenden, mit Vorliebe in Gelenken sich localisirenden rheumatischen Schmerzen, weit davon entfernt vernachlässigt werden zu dürfen, haben in der Frage nach der Aetiologie dieser Fälle geradezu pathognomonische Bedeutung.

2. Anschliessend an das zweite der von Immermann gegebenen Kriterien kommen wir nun dazu, zu beweisen,

dass die Chorea minor dadurch sich als Manifestion der rheumatischen Infection documentirt, dass gleichzeitig mit ihr — ohne dass je acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen ist — zuweilen sich eine Endocarditis entwickelt.

Diese Behauptung hat, wie bekannt, seiner Zeit schon Roger[1]) aufgestellt, aber keine Anerkennung derselben gefunden, weil man ihm vorwarf, die Diagnose „Herzfehler resp. Endocarditis" zu leichtfertig gestellt zu haben. Vor diesem Einwand haben wir uns dadurch geschützt, dass wir unsere ehemaligen Kranken einer Untersuchung unterwarfen, nachdem Jahre seit der überstandenen Chorea vergangen waren, und können wir nun, gestützt auf die dabei erhobenen Befunde, obigen Satz vollauf vertreten.

Fall XVIII. Rubli, Heinrich, 10 Jahre. 1880. Anamnese: War immer nervös, seit 3 Wochen, ohne ersichtliche Ursache, ungeordnete Bewegungen, im Schlaf Ruhe. Hat nie Rheumatismus gehabt. Status — Verlauf: 24. V. bis 28. VI. 1880 P. Mässig stark entwickelte Chorea. Herz: erster Spitzenstoss etwas unrein. Behandlung: Bromkali, Chloral, Solut. Fowleri. Fast geheilt entlassen. 1882. 21. VI.

---

1) H. Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rh u matisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Archives générales 1866—1868.

bis 28. VIII. P. Seit 2 Wochen wieder Chorea. Kam auf's Land und heilte bald. 1885. 8. VI. bis 17. IX. P. Seither nie Gliederweh, dagegen häufig Herzklopfen. Seit 3 Wochen wieder Chorea, namentlich die rechte Hand betroffen. Herz: Spitzenstoss, stark hebend im VI., ebenso im V. Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie fühlbar. Lautes systolisches Blasen an der Spitze, I. Pulmonalton rein, II. mässig accentuirt. Behandlung: Solut. Fowleri, Tinct. Rademachi. Bei der Entlassung Chorea geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seit 1885 nie mehr Chorea, auch kein Gelenkrheumatismus. Dagegen bei Anstrengung viel Herzklopfen. Blasser, ordentlich ernährter junger Mann. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie, Dämpfung nach rechts fast bis zur Mitte des Sternums, deutliches systolisches Blasen an der Herzspitze, II. Pulmonalton klappend, Carotidentöne rein. Herzaction regelmässig, 80 pro min. Diagnose: Insuffic. valv. mitralis. (13. VIII. 1894.)

Fall XIX. Kaiser, Emma, 11½ Jahr. 1886. Anamnese: Früher Scarlatina und Masern, nie Gelenkrheumatismus, nie Herzklopfen. Acuter Beginn der Erkrankung. Status—Verlauf: 20. XII. 1886 P. Typische Chorea. Behandlung: Eisenpräparate. Da bis II. 1887 keine Besserung, kommt Pat. nach A. Herz: Dämpfung normal, deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. Normale Temperatur, einige Male subfebril (bis 38°). 28. V. 1887 geheilt entlassen auf's Land. Behandlung: Bromnatrium, Chloral, Liqu. Fowleri. Ergebniss der Nachuntersuchung: Hatte 1888 nochmals Chorea. Seither einmal Husten mit Stechen auf der Brust, auch habe es am Herz gefehlt. Jetzt bei leichten Anstrengungen Herzklopfen. Anämisch, ziemlich geringer Ernährungszustand. Herz: Spitzenstoss diffus im V. Intercostalraum bis ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum. Systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton klappend. I. Aortenton, ebenso der 1. Carotidenton unrein. Diagnose: Insuff. valv. mitral. [Stenos. ost. aort.?] (13. VIII. 1894.)

Fall XX. Berly, Georges, 11 Jahre. 1892. Anamnese: Vor 2 Jahren, angeblich in Folge einer körperlichen Strafe, sehr heftige Chorea, 2 Monate dauernd. Vor 3 Wochen, nach einem Schreck (vor dem Affenkäfig im zoolog. Garten zu Mülhausen) Wiederbeginn der Zuckungen. War immer etwas schwächlich, nie Gelenkrheumatismus. in der Familie keine Nervenkrankheiten. Status—Verlauf: 13. V. bis 24. VI. 1892 A. Ziemlich hochgradige Chorea. Afebriler Verlauf. Während eines Gewitters auffallende Wiederkehr der schon in Abnahme begriffenen Zuckungen. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. II. Pulmonalton accentuirt. Behandlung: Bäder, Antipyrin, Eisenpräparate, Bromkali. Wegen Abreise der Eltern noch nicht ganz geheilt aus der Behandlung genommen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Frühjahr 1893 wieder 4 Wochen lang leichte Chorea. Frühjahr 1894 an Torticollis rheumatic. einige Tage bettlägerig. Pat. hat angeblich nie Herzklopfen, dagegen wenn er springt, wird es ihm übel zum Erbrechen. Blasser, magerer Knabe, intelligent. Herz: Spitzenstoss stark hebend im V. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum — lautes, systolisches schabendes Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton beträchtlich verstärkt, I. Aorten- und I. Carotidenton unrein. Herzaction etwas unregelmässig. Diagnose: Insuffic. valv. mitral. [Stenose ost. aort.?] (30. VIII. 1894.)

Fall XXI. Hermann, Lina, 11 Jahre. 1894. Anamnese: In der Familie weder Nervenkrankheiten noch Gelenkrheumatismus. Ende 1893 machte Pat. Scarlatina durch. Nie Gelenkrheumatismus. Acuter Beginn der Erkrankung vor 10 Tagen. Status—Verlauf: 3. II. bis 10. IV. 1894 A. Typische Chorea, afebriler Verlauf. Herz: Dämpfung nach rechts über das Sternum hinausgehend, Spitzenstoss im V. Intercostalraum, hebend. An der Spitze lautes systolisches Blasen. II. Ton dumpf. Puls regelmässig. Behandlung: Antipyrin, Solut. Fowleri. Fast geheilt zur Cur auf's Land entlassen, daselbst vollständig genesen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither gesund. Ordentlicher Ernährungszustand. Herz: Puls 100, regelmässig. Verbreiterung der Herzdämpfung bis Mitte des Sternums; Spitzenstoss diffus, am deutlichsten in der Mammillarlinie. Lautes blasendes systolisches Geräusch über der Mitralis. Uebrige Töne rein, II. Pulmonalton klappend. Diagnose: Insuffic. valv. mitr. (15. VIII. 1894.)

In allen diesen Fällen finden wir in den Krankengeschichten schon zur Zeit der Chorea bestehende Veränderungen am Herzen notirt, welche auf die Gegenwart einer Endocarditis zu schliessen erlaubten. Diese Diagnose gewinnt indess bedeutend dadurch an Werth, dass die Nachuntersuchung, welche 9 resp. 8, 2 und ½ Jahr nach abgelaufener Chorea stattfand, bei allen vier Fällen ein durch objective Symptome hervortretendes Vitium cordis in unzweifelhafter Weise ergeben hat.

Fall XVIII ist dadurch erwähnenswerth, dass beim ersten und zweiten Anfall von Veitstanz sich keinerlei Anhaltspunkte fanden, das Leiden auf rheumatische Grundlage zurückzuführen, um so weniger, als das in der Anamnese erwähnte nervöse Temperament des Patienten zur Erklärung der „Neurose“ zu genügen schien. Die wahre Natur derselben entpuppte sich dann allerdings durch die im dritten Anfall zur Beobachtung kommende Endocarditis.

An Fall XIX möchten wir nochmals hervorheben, dass die Diagnose einer wirklichen Klappenaffection erst durch Verfolgung der weitern Krankengeschichte und durch die Nachuntersuchung mit Sicherheit gestellt werden durfte. Solche Beispiele sind ein Hinweis, dass jenen Statistiken, welche sich allein auf Beobachtungen stützen, die mit Heilung der Chorea ihren Abschluss finden, in der Frage nach der Aetiologie dieser Krankheit ein sehr zweifelhafter Werth zukommt.

(Schluss folgt.)

II.

Die Lithiasis des Kindesalters in Ungarn.[1])

Von

Dr. JOHANN BÓKAI,

a. o. Universitäts-Professor und dirigirendem Primararzt des Budapester Stefanie-Kinderspitals.

Meine Herren! Es ist den Kinderärzten und Chirurgen Ungarns schon längst bekannt, dass in unserem Lande, und zwar hauptsächlich in einzelnen Gegenden desselben, die Harnsteinbildung bei Kindern relativ häufig vorkommt. Schöpf-Merei, Balassa, Bókai sen., Kovács, Antal, Verebélyi, Mathias Singer u. A., Alle betonen dies in ihren diesbezüglichen Abhandlungen, in denen wir über Harnsteine viele werthvolle Angaben finden.

Da ich mich nebst anderen Fragen mit der Verbreitung der Harnsteine des Kindesalters in Ungarn befassen wollte, versandte ich Anfangs dieses Jahres 3400 Fragebogen an sämmtliche prakticirende Aerzte des Landes. Die Daten, die ich Ihnen jetzt mittheile, sind die Resultate dieser Sammelforschung. Ich fühle mich veranlasst, bei dieser Gelegenheit allen jenen Herren Collegen, die mich bei dieser Arbeit so bereitwillig unterstützt haben — unter diesen in erster Reihe Herrn Professor Kovács und Herrn Dr. Mathias Singer, Director des Szegeder Spitals —, meinen besten und innigsten Dank auszusprechen.

Auf meine 3400 Fragebogen bekam ich insgesammt von 1621 Harnsteinfällen Bericht. Von diesen Fällen entstammen 222 der unter Leitung des Herrn Professor Kovács stehenden I. chirurgischen Klinik (einschliesslich des von weiland Professor Balassa zurückgebliebenen Materials), 105 Fälle wurden von Herrn Dr. Mathias Singer beobachtet, 449 sind aus

1) Vorgetragen in der Section für Kinderhygiene des VIII. internationalen hygienischen und demographischen Congresses 1884.

dem Budapester „Stefanie“-Kinderspitale, und 845 aus den verschiedenen Gegenden Ungarns.

Die 1621 mir zur Kenntniss gelangten Harnsteinerkrankungen aus dem Kindesalter waren folgendermaassen unter den einzelnen Comitaten vertheilt[1]) (siehe die Karte auf S. 34):

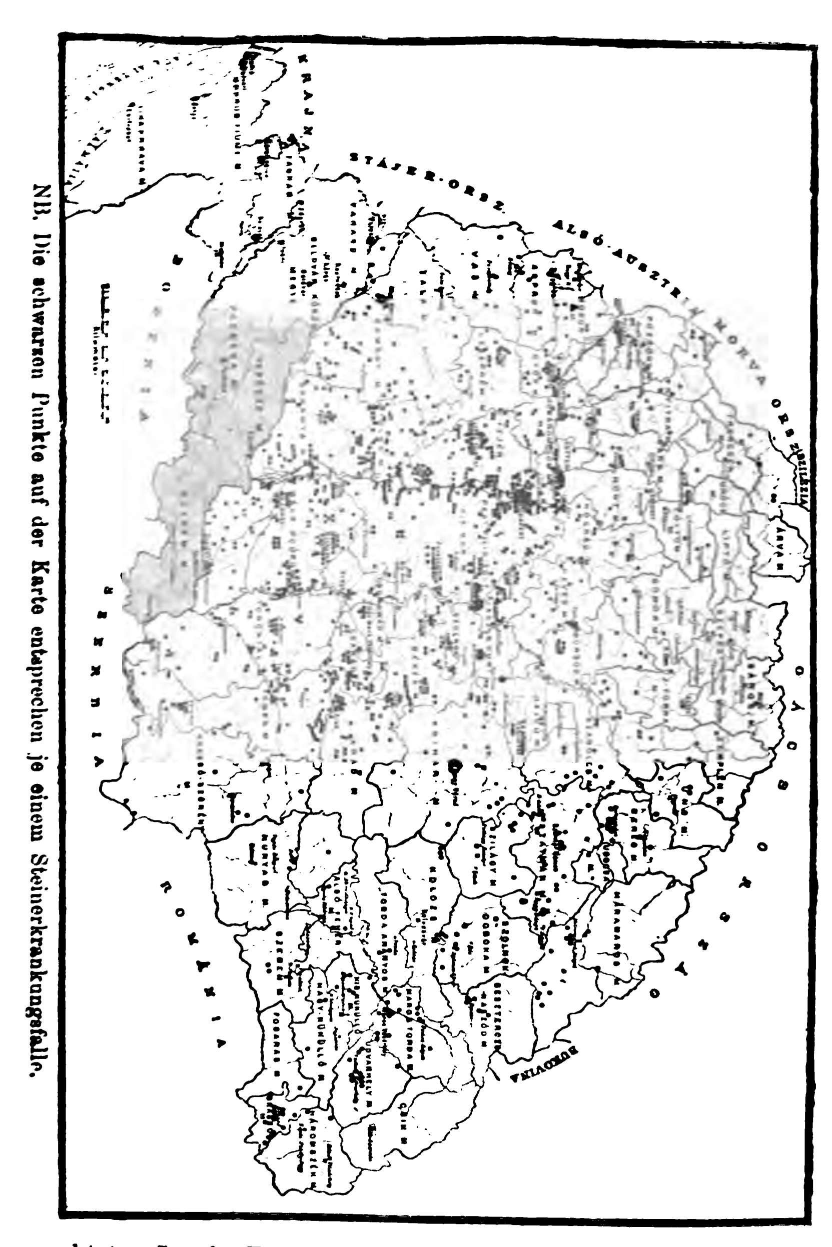
In dem Comitate			In dem Comitate		
Abauj-Torna	kamen vor	4 Fälle	Liptó	kamen vor	0 Fall
Alsó Fehér	do.	4 „	Mármaros	do.	15 Fälle
Arad	do.	45 „	Maros-Torda	do.	14 „
Arva	do.	0 Fall	Moson	do.	10 „
Bács-Bodrog	do.	143 Fälle	Nagy Küküllő	do.	2 „
Baranya	do.	44 „	Nógrád	do.	18 „
Bars	do.	15 „	Nyitra	do.	27 „
Békés	do.	42 „	Pest-Kis-Kún	do.	384 „
Bereg	do.	10 „	Pozsony	do.	16 „
Beszterce-Naszód	do.	5 „	Sáros	do.	3 „
Bihar	do.	27 „	Somogy	do.	38 „
Borsód	do.	14 „	Sopron	do.	9 „
Brassó	do.	12 „	Szabolcs	do.	12 „
Csanád	do.	34 „	Szatmár	do.	28 „
Csík	do.	0 Fall	Szeben	do.	2 „
Csongrád	do.	83 Fälle	Szepes	do.	1 Fall
Esztergom	do.	19 „	Szilágy	do.	7 Fälle
Fehér	do.	70 „	Szolnok-Doboka	do.	10 „
Fogaras	do.	1 Fall	Temes	do.	51 „
Gömör-Kis Hont	do.	4 Fälle	Tolna	do.	73 „
Győr	do.	21 „	Torda-Aranyos	do.	2 „
Hajdu	do.	16 „	Torontál	do.	69 „
Háromszék	do.	2 „	Trencsén	do.	8 „
Heves	do.	18 „	Túrócz	do.	0 Fall
Hont	do.	3 „	Udvarhely	do.	10 Fälle
Hunyad	do.	3 „	Ugocsa	do.	1 Fall
Jász-Nagy Kún-Szolnok	do.	66 „	Ung	do.	4 Fälle
Kis Küküllő	do.	5 „	Vas	do.	6 „
Kolozs	do.	5 „	Veszprém	do.	25 „
Komárom	do.	21 „	Zala	do.	13 „
Krassó-Szörény	do.	10 „	Zemplén	do.	14 „
			Zólyom	do.	6 „

Aus diesen Daten und der beigefügten Karte ist ersichtlich, dass die in Bezug auf kindliche Harnsteinerkrankungen am stärksten belasteten Comitate folgende waren:

Pest-Kis Kún (384), Bács-Bodrog (143), Csongrád (83), Tolna (73), Fehér (70), Torontál (69), Jász-Nagy Kún-Szolnok (66), Temes (51), Arad (45), Baranya (44), Békés (42) und Somogy (38).

Unter den 63 Comitaten Ungarns wurde meines Wissens nur in vier Comitaten, und zwar in Liptó, Arva, Csík und Túrócz, kein einziger Fall von Harnstein-Erkrankung beob-

1) 961 Harnsteine aus dem Kindesalter habe ich auf der mit dem Congresse verbundenen Ausstellung ausgestellt (Bókai).



NB. Die schwarzen Punkte auf der Karte entsprechen je einem Steinerkrankungsfalle.

achtet. Je ein Fall kam in den Comitaten Fogaras, Szepes und Ugocsa, 2 Fälle aber in Torda-Aranyos, Szeben, Nagy Küküllö und Háromszék vor.

Die am stärksten betheiligten Städte waren folgende: Budapest 152, Szeged 63, Szabadka 16, Duna-Földvár (Tolna) 15, Székes-Fehérvár 14, Jászberény 12, Kecskemét 11, Rákos-Palota 10, Debreczen 9, Zombor 9, Soroksár 9, Battonya (Csanád) 8, Esztergom 8, Nagy Kikinda 7, Jász-Ladány 7 Fälle.

Aus unserer sich auf 1621 Fälle erstreckenden Statistik ist ersichtlich, dass

hauptsächlich in den Gegenden an der Donau und Theiss auffallend häufig Harnstein-Erkrankungen vorkamen,

dagegen ist die Lithiasis des Kindesalters in Ober-Ungarn eine Seltenheit. In grösster Anzahl kamen Steinerkrankungen im Kindesalter im Pester Comitate und in den benachbarten Comitaten vor. Während aber die von dem Pester Comitate südlich, östlich und westlich gelegenen Comitate (wie Bács-Bodrog, Fehér, Tolna, Baranya, Esztergom, Jász-Nagy Kún-Szolnok) mit einer ziemlich hohen Zahl von Erkrankungen betheiligt erscheinen, wurden in dem nördlich gelegenen, benachbarten Honter Comitate nur 3 Fälle beobachtet.

Eigenthümlich ist, dass, während in den jenseits der Theiss gelegenen Comitaten Csongrád, Torontál, Arad und Temes die Zahl der Steinerkrankungen eine ziemlich grosse war, sie in dem in der Nachbarschaft von Temes und Arad gelegenen Comitate Krassó-Szörény eine wesentlich geringere ist.

Was die eigentliche Ursache dieser ungleichen Verbreitung der kindlichen Lithiasis ist, können wir nicht bestimmen, soviel wagen wir aber mit anderen Autoren (wie Ultzmann und Antal, zwei früh verblichenen Grössen der Wissenschaft) zu behaupten, dass weder das Trinkwasser oder das Klima, noch die tellurischen oder atmosphärischen Verhältnisse auf die Häufigkeit der jugendlichen Steinerkrankungen von besonderem Einflusse zu sein scheinen. Es ist nicht unmöglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass das Entstehen der Lithiasis im Kindesalter durch die Lebensweise, und zwar durch unzweckmässige Ernährung wesentlich befördert wird. Unsere Daten weisen darauf hin, dass im grössten Theile der Fälle die Kranken die Kinder unbemittelter Eltern waren (Bókai sen.). Der allgemeinen Giltigkeit dieser Annahme jedoch widerspricht jene Thatsache, dass in den ärmsten Gegenden Ungarns, in den nördlich gelegenen Comitaten (Lipto, Arva und Túrócz) Harnsteine im Kindesalter überhaupt nicht beobachtet worden sind.

Bezüglich des Alters vertheilen sich unsere 1621 Fälle folgendermaassen:

Aus dem					Aus dem				
1.	Lebensjahr	stammen	43	Fälle	9.	Lebensjahr	stammen	80	Fälle
2.	"	"	120	"	10.	"	"	49	"
3.	"	"	225	"	11.	"	"	54	"
4.	"	"	234	"	12.	"	"	78	"
5.	"	"	184	"	13.	"	"	36	"
6.	"	"	187	"	14.	"	"	37	"
7.	"	"	145	"	15.	"	"	55	"
8.	"	"	94	"					

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich,

dass der grösste Theil der Steinerkrankungen in Ungarn auf das 2.—7. Lebensjahr entfällt, die meisten Fälle hatten sich auf Kinder von 3—4 Jahren bezogen.

Die auf das 1. Lebensjahr entfallenden 43 Erkrankungen vertheilen sich folgendermaassen nach den Monaten:

2½	Monate	alt	war	1	Kind	8	Monate	alt	waren	4	Kinder
3	"	"	"	1	"	9	"	"	"	4	"
5	"	"	waren	8	Kinder	12	"	"	"	24	"
6	"	"	"	6	"						

Das jüngste Kind demnach, bei welchem in Ungarn Lithiasis constatirt wurde, war im 2. Lebensmonat. (Der Fall wurde in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale beobachtet.)

Unter unseren 1621 Fällen sind 1150 Blasensteine und 471 Harnröhrensteine, d. h. solche Concremente, welche zufolge ihrer Kleinheit aus der Blase leicht in die Urethra gelangen konnten, und entweder spontan aus der Harnröhre ausgeschieden oder von dort künstlich entfernt wurden.

Jene Annahme, dass die Entstehung der Harnsteine mit den Harnsäure-Infarcten der Nieren von Neugeborenen im Zusammenhange sei (Bókai sen., Ultzmann), und demzufolge die Grundlage der Harnsteinbildung schon auf die ersten Lebenstage zurück zu führen wäre, scheint uns schon aus dem Grunde plausibel zu sein, da im Allgemeinen die kleineren Steine auf ein jüngeres Alter entfallen als die grösseren.

Harnröhrensteine betreffend können wir über 96 in dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale beobachtete Fälle folgende auf das Alter bezügliche Daten beifügen:

Im	1.	Jahre	standen	10	Fälle	Im	7.	Jahre	standen	5	Fälle
"	2.	"	"	21	"	"	8.	"	"	8	"
"	3.	"	"	9	"	"	9.	"	"	2	"
"	4.	"	"	8	"	"	11.	"	"	2	"
"	5.	"	"	8	"	"	12.	"	"	2	"
"	6.	"	"	9	"	"	13.	"	"	2	"

Das Gros der Urethralsteine wurde demzufolge in den ersten drei Lebensjahren beobachtet.

Auffallend ist jedoch, dass Urethralsteine in unserem Spitals-Krankenmateriale noch über das 9. Lebensjahr in 8 Fällen vorgekommen sind. Das Gewicht der zwei Harnröhrensteine aus dem 13. Lebensjahr beträgt 12 resp. 35 cg, der beiden Steine aus dem 12. Jahr 8 resp. 25 cg, deren aus dem 11. Jahr 42 resp 10 cg, und deren aus dem 9. Jahr 30 resp. 45 cg. Der Umstand, dass Urethralsteine — obzwar selten — auch in der zweiten Hälfte des Kindesalters vorkommen, scheint meiner Ansicht nach zu beweisen, was übrigens auch Ultzmann concedirt, dass der Anfang der kindlichen Harnsteinbildung nicht in allen Fällen mit den Niereninfarcten der Neugeborenen in directen Zusammenhang gebracht werden kann, daher Grund zur Steinbildung nicht in allen Fällen in der ersten Säuglingsperiode gelegt wird, da es doch kaum denkbar wäre, dass ein Concrement, dessen Ursprung der Niereninfarct der Neugeborenen ist, während 11, 12 und 13 Jahren im Nierenbecken resp. in der Blase nicht schwerer als 8, 10 oder 12 cg geworden wäre.

Bezüglich des Geschlechts waren unter 1621 Fällen nur 62 Mädchen d. h. nur 4% der gesammten Fälle.

Das Alter der Mädchen war folgendes:

6	Monate	alt	war	1	Mädchen				Transport	44	Mädchen
1	Jahr	„	waren	2	„	8	Jahre	alt	waren	5	„
2	Jahre	„	war	1	„	9	„	„	„	3	„
3	Jahre	alt	waren	8	„	10	„	„	„	2	„
4	„	„	„	8	„	11	„	„	„	5	„
5	„	„	„	7	„	12	„	„	war	1	„
6	„	„	„	8	„	13	„	„	„	1	„
7	„	„	„	9	„	14	„	„	„	1	„
			Latus	44	Mädchen					62	Mädchen

Das niedrigste Alter demnach, bei welchem wir bei Mädchen Harnsteine constatirt haben, war der 6. Lebensmonat resp. das 1. Jahr. Am häufigsten wurde Steinerkrankung bei Mädchen in unserem Lande zwischen dem 3.—8. Lebensjahr gefunden.

Unter den ätiologischen Momenten der Harnsteinbildung spielen zweifellos die das Uriniren hemmenden Factoren eine bedeutende Rolle, zu diesen kann meiner Meinung nach bei Knaben die congenitale Phimose gerechnet werden. Natürlicher Weise konnte ich kaum bei dem ganzen gesammelten Materiale diesem Umstande eine Aufmerksamkeit schenken, jedoch bei meinen Spitalskranken, sowie denen der ersten chirurgischen Universitätsklinik, und bei den von Dr. Singer mitgetheilten Fällen, bei welchen die Religion der vorgeführten Steinkranken pünktlich notirt wurde, konnte ich die Procentuation der israelitischen d. h. der circumcidirten Kinder in 636 Fällen genau bestimmen. Unter diesen 636 Kranken

waren merkwürdiger Weise nur 19 Israeliten d. h. israelitische Kinder kamen beiläufig ebenso selten (3%) zur Beobachtung als Mädchen (4%). Dieses auffallende Factum hatte schon W. Hunt im Jahre 1890 in der amerikanischen „Cyclopaedia of the diseases of children" hervorgehoben, in der Abhandlung über die Lithiasis im Kindesalter. Die 19 israelitischen Knaben vertheilten sich bezüglich ihres Alters folgendermaassen:

3 Jahre alt waren 2 Knaben,			7 Jahre alt war 1 Knabe		
4 „ „ „ 4 „			10 „ „ „ 1 „		
4½ „ „ „ 5 „			11 „ „ „ 1 „		
5 „ „ „ 2 „			12 „ „ waren 2 Knaben.		
6 „ „ war 1 Knabe					

Ich halte es für interessant, hier anzuführen, dass ich in meinem Spitalsmateriale keinen einzigen Fall von Steinerkrankung notirt gefunden habe, wo auch Hypospadiasis vorgekommen wäre, trotzdem diese Entwickelungshemmung bei uns nicht gerade zu den Seltenheiten gehört.

Diese wären jene statistischen Ergebnisse, die ich als Resultat meiner Sammelforschung der verehrten Section diesmal mittheilen kann. Obzwar ich als Ergebniss dieser Sammlung auf keine bisher noch nicht geschilderten Factoren hinweisen kann, glaube ich doch die Verbreitung der Harnsteine in den verschiedenen Gegenden Ungarns auf sicherer Basis festgestellt zu haben.

Jedenfalls wäre es von grossem Interesse, neben der Karte, auf welcher ich die Verbreitung der Lithiasis des Kindesalters in unserem Lande ersichtlich gemacht habe, zum Vergleiche nebenbei eine solche Karte zu stellen, welche die Verbreitung der Harnsteine der Erwachsenen in Ungarn zeigen würde. Da die Entstehung der Steinbildung im Kindesalter — wenigstens in den meisten Fällen — von der bei Erwachsenen, besonders bei älteren Personen auftretenden Steinerkrankung in mancher Beziehung abweicht, wäre eine solche Vergleichung in vieler Hinsicht höchst interessant.

Auf Grund einer solchen Studie könnte man auch zu jener Frage mitsprechen, in welchem Grade die Erblichkeit, welche W. Hunt in oben citirter Arbeit so sehr hervorhebt, bei der ungleichmässigen geographischen Vertheilung der Steinerkrankungen im Kindesalter eine Rolle spielt.[1])

1) Die grosse Mühe erfordernde Zusammenstellung der statistischen Daten, auf welchen diese Arbeit beruht, erfolgte durch Herrn Dr. Stefan Perényi, ersten Secundarzt des Kinderspitals, dem ich dafür auch hier meinen aufrichtigsten Dank ausspreche (Bókai).

III.

Zur Behandlung des Keuchhustens.[1])

Von

Dr. B. Ullmann,
Berlin.

In einer vor etwa drei Jahren erschienenen, im Auftrage des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin ausgeführten Arbeit[2]) hatte ich an der Hand eines verhältnissmässig grossen und ziemlich genau beobachteten Materials zu ergründen versucht, warum trotz des in Wirklichkeit noch vorhandenen Mangels an einem Heilmittel gegen Keuchhusten doch alle bisherigen Anpreiser[3]) eines solchen bei ihren von den verschiedensten Gesichtspunkten aus unternommenen Therapien zu scheinbar günstigen, und zwar wörtlich gleichlautenden Resultaten gekommen waren: Alle nämlich sahen Coupirung des Leidens in einigen Fällen, Heilung und Verhütung von Complicationen, Besserung des Allgemeinbefindens, nur in wenigen Fällen Unwirksamkeit, im Allgemeinen jedoch Abkürzung der Krankheit auf 2—5 Wochen. Es hatte sich gezeigt, dass diese sonderbare Uebereinstimmung in den scheinbaren Resultaten, in jedoch thatsächlicher Resultatlosigkeit, auf einer ungenügend gehandhabten kritischen Controle der Einzelfälle beruhe, und es waren als Forderungen, die behufs verlässlicher Prüfung eines Heilmittels, und zwar nicht nur des Keuchhustens, sondern unter entsprechender Modification jeder Infectionskrankheit mit atypischem Verlauf, zu erfüllen wären, folgende aufgestellt worden: Genaue Führung von Krankengeschichten über den einzelnen Fall — lange Dauer der Beobachtung des einzelnen Patienten, auch über die Be-

---

1) Mit Benutzung einer im April 1892 der Leipziger Facultät eingereichten Promotionsschrift.

2) Archiv f. Kinderheilkunde. XIV. Bd.

3) In meiner oben citirten Arbeit, die auch sonst, indess ohne eigenes Verschulden, stark durch sinnverkehrende Druckfehler und Auslassungen entstellt ist, sind diese „Anpreiser" zu „Angreifern" geworden. Event. Leser bitte ich das frdl. zu berichtigen.

endigung der Behandlung hinaus —, Anwendung auch anderer und besonders indifferenter Mittel neben dem zu prüfenden, und zwar sowohl abwechselnd bei denselben Fällen als auch gleichzeitig bei verschiedenen.

So selbstverständlich diese Forderungen auch klingen, so sind sie doch bisher — ausser vielleicht von Heubner in seinen kritischen Untersuchungen[1]) — auch bei den während der letzten Jahre empfohlenen Mitteln nicht durchgeführt worden; auch von diesen wurden wieder die oben skizzirten Resultate berichtet, und deshalb dürfen wir auch heute noch getrost sagen: Wir besitzen bis jetzt kein Heilmittel gegen Pertussis.

Verdammt uns eine solche Erkenntniss zum trostlosen therapeutischen Nihilismus, zum „laisser aller“ jener Krankheit gegenüber? Es scheint mir viel eher das Gegentheil der Fall zu sein. Denn wenn wir auch auf eine ursächliche Beeinflussung verzichten müssen, so bleibt doch die Milderung der Symptome eine genugsam lohnende und befriedigende Aufgabe, wie das gerade von den Autoren, die als genaue und kritische Beobachter allseitig anerkannt werden, immer und immer wieder betont wird, so u. A. von Biermer[2]), Vogel[3]), Heubner[4]), von denen letzterer sich dahin äussert: „Es ist nicht sowohl die Mortalität, die zumeist bei der Keuchhustentherapie in Frage kommt, selbst der Optimist wird noch kaum von medicamentösen Mitteln verlangen, dass sie den Complicationen vorbeugen, die allein die Sterblichkeit bedingen. Vielmehr ist es der oben genannnte Zweck, dessen Erreichung den Praktiker schon mit grosser Befriedigung erfüllen würde.“

Es ist ja nun wohl anzunehmen, dass die den Keuchhusten begleitende Bronchitis oder Bronchopneumonie sehr oft nicht sowohl eine accidentelle oder Folgeerkrankung desselben ist, als vielmehr eine Theilerscheinung, ein auf derselben Infection beruhender Bestandtheil[5]), wie z. B. auch die Respirationserkrankungen bei Masern, also durch das Eintreten jener Krankheit selbst bedingt und nicht zu verhüten; und ebenso ist das Erbrechen nicht immer eine Folge des Hustenanfalles oder tritt nicht etwa nur ein behufs Entleerung des angesammelten Schleims, wie West das beweisen will, sondern ist häufig mehr als nervöser, von der Intoxication des Centralnervensystems mit veranlasster zu betrachten,

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1881. — Congr. f. innere Medicin 1887.
2) Virchow's Handbuch.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1881.
5) Vergl. auch Biermer l. c.

wie dies auch Henoch ausführt. Andererseits aber unterliegt es doch auch kaum einem Zweifel, dass die Heilung jener Lungenerkrankungen umsomehr erschwert, ihre Weiterverbreitung umsomehr begünstigt wird, je häufiger die Hustenanfälle eintreten, und dass die Ernährung und damit die Widerstandskraft der Patienten umsomehr herabgesetzt wird, je öfter das Erbrechen erfolgt, und wir würden durch Milderung und theilweise Unterdrückung dieser Symptome in einzelnen Fällen indirect auch auf die Mortalität einzuwirken im Stande sein. — Das bezeichnete Ziel, d. h. die Linderung und Verringerung der Hustenanfälle und des Erbrechens, ist von jeher durch Anwendung von Narcoticis, in Deutschland wohl am meisten der Belladonna und des Morphins, zu erreichen versucht worden. Und wenn wir jetzt auch gelernt haben, dass letzteres Mittel bei Kindern viel ungefährlicher ist und im wirklichen Nothfall viel dreister gegeben werden darf als man früher glaubte, so lässt es doch gerade beim Keuchhusten öfter im Stich, und man sieht dann unter seiner Anwenduug sowohl die Anzahl als auch die Heftigkeit der Anfälle wachsen, sodass die beabsichtigte gute Wirkung ausbleibt und nur die etwaige schädliche sich geltend macht. Es zeigt sich also auch hier die Unsicherheit der medicamentösen Behandlung.

Bietet sich uns denn nun überhaupt noch irgend eine Handhabe, mittelst deren wir den Verlauf des Keuchhustens irgendwie zu beeinflussen vermögen? — Durch seine trefflichen „Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten bei Tussis convulsiva“[1]), „die zu dem Zwecke vorgenommen wurden, um auf experimentellem Wege zu erfahren, wie sich der Keuchhusten in Bezug auf Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle beim Inspiriren jeder einzelnen der im Gemenge der atmosphärischen Luft nothwendig oder zufällig vorhandenen Gase verhält, und um aus diesem Verhalten zu entnehmen, ob nicht zuweilen die natürlichen Schwankungen in der Zusammensetzung der Atmosphäre ein ausreichendes ursächliches Moment zur Hervorrufung von Hustenanfällen abgeben könnten, und ob es nicht anginge, durch künstliche Veränderung der Atmosphäre einen beschwichtigenden Einfluss auf die Paroxysmen der Pertussis zu üben,“ durch diese Versuche hatte Haucke nachgewiesen, dass durch Störung der Kohlensäureausscheidung aus dem Lungenblute Hustenparoxysmen veranlasst werden. „Diese Ursache des Keuchhustenanfalls,“ schloss er weiter, „kommt aber sicher auch unter gewöhnlichen Verhältnissen beim Keuchhustenkranken zur Geltung. So ist die Beobachtung, dass mehrere in demselben Locale

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1862.

befindliche Keuchhustenkranke zugleich oder rasch nacheinander von Anfällen ergriffen werden, wohl ebenso oft durch momentane Schwankungen im Sauerstoff- und Kohlensäure- (vielleicht auch Ammoniak-)Gehalte der Atmosphäre, wie durch die allgemein anerkannte Ansteckung auf der Nervenbahn zu erklären. Auch die Thatsache, dass Keuchhustenkranke während der Nacht, in den kalten Wintermonaten und beim Aufenthalt in höheren Bergregionen wie auch in dumpfen Kellerwohnungen mehr zu leiden haben, ist auf die zu jenen Zeiten und an diesen Orten stets vorhandene Vermehrung der Kohlensäure, sowie die Thatsache, dass während der Nacht, bei Gemüthsbewegungen, selbst bedeutenden Störungen im Rhythmus der Respiration, wie beim Lachen oder Weinen, und dass nach dem Essen häufiger und constant Hustenanfälle auftreten, auf die in allen diesen Fällen verhinderte oder ungenügende Kohlensäureausscheidung zurückzuführen." — Wenn man sich nun auch nicht dem weiteren Raisonnement Haucke's anzuschliessen braucht, indem er auch die charakteristische Form des Keuchhustenanfalls aus jener Kohlensäurestauung herzuleiten sucht, so sind doch die von ihm gezogenen praktischen und therapeutischen Folgerungen klar: Gesunde Beschaffenheit oder künstliche Verbesserung der Atmosphäre in den Wohnräumen, möglichst häufiges Hinausschicken der Patienten in das Freie, Verabreichung einer leicht verdaulichen Nahrung und Unterstützung der Hautathmung durch vorsichtigen Gebrauch von Waschungen und selbst Bädern sowie durch häufiges Wechseln der Wäsche.

Diese Arbeit Haucke's und die mit ihr sich ergebenden pathologisch-physiologischen und hygienisch-therapeutischen Anschauungen scheinen im Auslande wenig bekannt geworden zu sein.

Trousseau[1]) erwähnt die merkwürdige Thatsache, dass die Anfälle in der Nacht häufiger sind als am Tage, und sagt: „Doit-on chercher à l'expliquer en disant que la nuit les enfants ne sont plus sous l'influence de l'excitation de la journée, qui occupait, qui distrayait le système nerveux?" Archambault[2]), ein Pädiater, dem gewiss ein bedeutendes Material zur Verfügung stand, empfiehlt aufs strengste, die keuchhustenkranken Kinder im Zimmer bei einer Temperatur von 17—18° zu behalten, sie bei der geringsten Bronchitis ins Bett zu stecken, dieses des Abends vor dem Schlafengehen sogar noch zu erwärmen, um jeden durch Temperaturschwankung

---

1) Clinique médic. de l'Hôtel Dieu de Paris 1868. Tome III. Coqueluche.

2) Gazette des Hôpitaux 1882. Nr. 28.

bedingten Anfall zu verhüten, empfiehlt ferner zur Behandlung je nach dem Stadium der Krankheit Thees, Belladonna, Opiate, Brechmittel, Senfpflaster u. s. w. und warnt nachdrücklich: Avant toutes choses . . . vous devrez résister aux parents de cette fâcheuse pensée que l'enfant atteint de coqueluche doit sortir. Ce serait encore aggraver sa situation etc.

Bouchut[1]), sowie Picot und d'Espine[2]) thun einer Behandlung der keuchhustenkranken Kinder durch Aufenthalt in frischer Luft keine Erwähnung, und nur in dem Lehrbuch von Rilliet und Barthez[3]) kommt ein anderer Standpunkt zur Geltung, wenn auch noch mit einer gewissen Zaghaftigkeit: die Kinder von vornherein im Zimmer festzuhalten, heisst die Gefahr der schon ohnehin drohenden Entkräftung erhöhen. Man soll sie also bei schönem Wetter hinausbringen, auch wenn beim jedesmaligen Herauskommen einige Anfälle mehr entstehen, da der wohlthätige Einfluss auf das Allgemeinbefinden diesen kleinen Uebelstand weit überwiegt, an windigen und feuchten Tagen und bei dem geringsten vorhandenen Lungenleiden jedoch sollen sie im Zimmer bleiben.

Von den deutschen Autoren geben Henoch, Steffen, Vogel, Baginsky[4]) im Ganzen nur kurz die allgemeine Vorschrift, bei milderem Wetter die Patienten den Aufenthalt im Freien geniessen, bei sinkender Sonne sie heimkehren, bei kälterem Wetter oder bei Bronchitis jedoch im Hause weilen zu lassen. — Biermer[5]) und Monti[6]) forderten schon energischer sorgfältige Reinigung und Erneuerung der Luft im Krankenzimmer und gestatteten bei uncomplicirtem Keuchhusten den Aufenthalt im Freien auch an milden und sonnigen Spätherbst- und Wintertagen. — Hagenbach[7]) macht, auf Haucke sich stützend, darauf aufmerksam, dass an der grösseren Häufigkeit der Keuchhustenanfälle während der Nacht nicht allein die von anderen behauptete Schleimansammlung im Larynx schuld sei, sondern auch die durch Kohlensäure verunreinigte Zimmerluft; er weist aber auch, ebenso wie Vogel, darauf hin, dass der langwierige, häufiger durch Lungenkrankheiten complicirte Verlauf der Pertussis während des Winters eben durch den ständigen Aufenthalt im dumpfen Zimmer veranlasst werde.

Im Allgemeinen aber findet sich, ausser vielleicht bei Henoch, der sich nur auf Verabreichung von Morphin als

1) Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. VI. édit.
2) Maladies des enfants.
3) Maladies des enfants. III. édit. par Barthez et Sanné 1891. Tome III.
4) In ihren Lehrbüchern der Kinderkrankheiten. 5) l. c.
6) Eulenburg's Realencyklopädie.
7) Gerhardt's Handbuch.

Medicament in gewissen Fällen beschränkt, in den Lehrbüchern ein ganzes Heer von Arzneien und Behandlungsmethoden zum mindesten doch citirt, und das Vertrauen des Autors zu dem einen oder dem andern derselben kommt mehr oder minder deutlich zum Ausdruck.

Den erquicklichsten Unglauben an medicamentöse Keuchhustenbehandlung und die grösste Entschiedenheit für die Durchführung einer rein hygienischen Therapie zeigt jedenfalls Widerhofer[1]). „Eine uncomplicirte Pertussis," sagt er seinen Schülern, „dauert im Sommer nicht so leicht über 6 Wochen, eine im Herbst beginnende Pertussis dagegen, wenn die Kinder von der Luft abgehalten werden und im Zimmer sein müssen, dauert nicht 6 Wochen, sondern ebenso viele Monate. Von unserer Therapie können wir nicht mehr verlangen, als dass die Anfälle nicht zu heftig werden, dass die Krankheit milder verläuft. Dazu gehört als eine conditio sine qua non, dass das Kind nicht ins Zimmer gesperrt wird, sondern sich in der freien Luft aufhält. Am meisten erreicht man, wenn man im Grossen und Ganzen recht wenig medicinirt, allenfalls alkalische Wässer trinken lässt, für reine Luft, gute Pflege, gute Nahrung etc. sorgt. Dann wird die Krankheit milder verlaufen und es braucht nichts Besonderes befürchtet zu werden."

Wie sieht es aber in der Praxis mit der Behandlung des Keuchhustens aus? Dringen die Aerzte überall mit Entschiedenheit darauf, dass während der Krankheitsdauer die Zimmer gehörig gelüftet, die Patienten thunlichst ins Freie geschickt werden? Leider muss diese Frage verneint werden. Die Aengstlichkeit der Aerzte vor der Schädlichkeit des Ausgehens ist noch heute oft nicht geringer, als die der zärtlichen Eltern, und die keuchhustenkranken Kinder der wohlhabenden Stände werden nicht deshalb in der Wohnung gehalten, weil auch diese genügend ventilirt sein könnte, sondern weil genügend Wartepersonal vorhanden ist, um die Kleinen von den Unbilden der Aussenluft zurückzuhalten, während die Patienten der ärmeren Classen höchstens deshalb im Freien zu finden sind, weil man sich im Hause nicht genügend um sie kümmern kann. Die Haucke'schen Untersuchungen, obgleich mit Sorgfalt angestellt und in den Sshlüssen folgerichtig verwerthet, scheinen im Allgemeinen nur ein „akademisches" Interesse zu erwecken, und man verlässt sich lieber auf irgend ein neu auftauchendes „Specificum", wenn auch die Beobachtungsgrundlagen, auf die sich dessen Empfehlung stützt, wenig kritisch geprüft sind. Die-

1) Allg. Wiener med. Ztg. 1886. Nr. 33.

jenigen Aerzte aber, die eine Unschädlichkeit des Aufenthalts im Freien für ihre keuchhustenkranken Patienten erkannt haben und dieselben hinausschicken, thun dies vielleicht nur in der Ueberzeugung von der eben stets und überall sich geltend machenden guten Einwirkung frischer Luft auf das Allgemeinbefinden, und zwar nur auf dieses.

Indess keineswegs ist hiermit der Einfluss frischer Luft auf die Pertussis erschöpft, vielmehr ist er in vollem Umfange derjenige, den man bisher vergeblich bei irgend einem Medicament zu erzielen versucht hatte: nämlich ein den Verlauf selbst lindender, indem die Zahl der Hustenanfälle verringert, ihre Heftigkeit gemildert, Erbrechen hintangehalten, der Ablauf von Respirationskrankheiten begünstigt wird, also ein im besten Sinne heilender beim heutigen Stande unserer Therapie, und der Beweis hierfür lässt sich, glaube ich, durchaus exact und zahlenmässig führen.

Die Art, in der ich dieses versucht habe, ist folgende: Um einen Maassstab dafür zu gewinnen, wie viel anders die Verlaufsweise der Krankheit während des Aufenthalts im Freien im Vergleiche zu der während des Verweilens im Zimmer sich gestaltet, lässt man genaue Notizen darüber führen, wie lange und wann die Patienten im Freien resp. im Zimmer sich aufgehalten haben, und wie oft während der betreffenden Stunden Hustenanfälle etc. erfolgten. Aus diesen Angaben lässt sich die durchschnittliche Grösse der zwischen den einzelnen Hustenanfällen liegenden Zeit oder, wie ich es nennen will, des hustenfreien Intervalls während der Zimmerstunden resp. der Stunden im Freien berechnen, und zwar sowohl für die einzelnen Tage als auch für die ganze Beobachtungsdauer, und durch Vergleichung der erhaltenen Grössen lässt sich eine Schätzung darüber vornehmen, ob und wieweit die Zahl der Hustenfälle im Freien geringer ist als im Zimmer.

Da die Notizen mit grosser Genauigkeit geführt werden, sich auf Tag und Nacht erstrecken und über jede einzelne Stunde Rechenschaft ablegen, besonders auch die Verhältnisse während der Nacht genau und gesondert zur Darstellung bringen müssen, da alle unsicheren und ungenauen Angaben auszuschalten sind und die Beobachtung sich über eine möglichst lange Krankheitszeit zu erstrecken hat, ist es naturgemäss schwer, eine grosse Anzahl brauchbarer Aufzeichnungen zu erhalten, wenigstens in der poliklinischen und in der Privatpraxis, und eine weitere und genauere Verfolgung dieser Untersuchungen müsste, falls sie wichtig genug erscheinen, von der Krankenhausbeobachung erhofft werden.

Die von mir hierüber gesammelten und zur Veröffent-

lichung geeigneten Beobachtungen sind demgemäss wenig zahlreich geblieben, obwohl ich während einiger Jahre, seitdem ich einmal mein Augenmerk darauf gerichtet hatte, sie beständig zu vermehren mich bemüht habe. Auch will ich, um nicht zu lang zu werden, nicht alle meine diesbezüglichen Beobachtungen hier bekannt geben, sondern mir erlauben, nur auf einen genau verfolgten Fall näher einzugehen, zugleich um an ihm die Methode der Beobachtung klar zu legen. Die von anderen Fällen her mir verfügbaren Daten werde ich nur, soweit sie zum Beweise und zur Unterstützung meiner Schlussfolgerungen nützlich scheinen, heranziehen, die ausführliche Wiedergabe derselben jedoch möchte ich mir für eine andere Gelegenheit und für Darlegung weiterer Gesichtspunkte vorbehalten.

Das zur Zeit der Beobachtung 1½ Jahre alte, im ersten Jahr an der Mutterbrust genährte Mädchen H. B., von kräftiger Constitution, war vorher immer gesund gewesen. Ende April 1891 zeigte das sonst stets fröhliche und folgsame Kind Unlust, Widerwärtigkeit, Appetitlosigkeit, bald stellte sich Hüsteln ein, die Conjunctiven rötheten sich, die Augen begannen zu thränen. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung ergab sonst keine objectiven Merkmale, Fieber fehlte. Der wegen der herrschenden Epidemie ausgesprochene Verdacht bestätigte sich jedoch bald, indem sich allmählich eine wohlcharakterisirte Pertussis ausbildete.

Die von der Mutter geführten Notizen erstrecken sich vom 7. Mai bis 31. Mai, d. h. über 25 Tage. Vom 24. und 28. Mai indess sind die Angaben ungenau, also unbrauchbar, vom 17., 18., 23. und 31. Mai fehlen die Angaben über die Nacht. Es bleiben also 23 Tage, von denen genaue Angaben über die Tagesstunden, und 19 Tage, von denen solche über die jedesmaligen ganzen 24 Stunden vorliegen. Unter Nacht ist die Zeit der Bettruhe gemeint, und diese ist hier immer gerechnet von 8 Uhr Abends bis 7 Uhr früh, also 11 Stunden, und zwar nicht willkürlich, sondern weil in jener Familie die Lebensweise des Kindes mit grosser Pünktlichkeit geregelt wurde. Die Tageszeit umfasst also 13 Stunden. — Um nicht die Tabellen und Zahlenangaben zu häufen, unterlasse ich die Wiedergabe der originalen, von der Mutter geführten Notizen und gebe gleich die Summe der Stunden und Hustenanfälle im Freien resp. im Zimmer für die einzelnen Tage; die Nachtstunden sind hierbei schon mit bei den Zimmerstunden eingerechnet, sind jedoch ausserdem noch besonders in Klammern darunter aufgeführt. Fr. bedeutet: Aufenthalt im Freien, Z.: Aufenthalt im Zimmer; links steht die Anzahl der Stunden, rechts die der Hustenanfälle während derselben.

Mai.

7.			8.		
Fr.	2,5 St.	1	Fr.	5 St.	7
Z.		69	Z.		39
	(Nachts	35)		(Nachts	12)
	Sa.	70		Sa.	46

Mai.

9. Fr. 3 St. 3 Z. 44 (Nachts 16) Sa. 47		**10.** Fr. 5 St. 7 Z. 32 (Nachts 14) Sa. 39
11. Fr. 7 St. 6 Z. 22 (Nachts 8) Sa. 28	**12.** Fr. 7 St. 8 Z. 25 (Nachts 17) Sa. 33	**13.** Fr. 7 St. 4 Z. 29 (Nachts 14) Sa. 33
14. Fr. 7 St. 4 Z. 19 (Nachts 9) Sa. 23	**15.** Fr. 8 St. 6 Z. 19 (Nachts 9) Sa. 25	**16.** Fr. 6 St. 6 Z. 19 (Nachts 9) Sa. 25
17. Fr. 5 St. 4 Z.b.8 Uhr Ab. 10 (Angab. üb. die Nacht fehlen.)	**18.** Fr. 7 St. 2 Z. bis Abds. 8 (Angab. üb. die Nacht fehlen.)	**19.** Fr. 5 St. 4 Z. 10 (Nachts 13) Sa. 14
20. Fr. 6,5 St. 2 Z. 12 (Nachts 3) Sa. 14	**21.** Fr. 8 St. 5 Z. 10 (Nachts 2) Sa. 15	**22.** Fr. 7 St. 2 Z. 9 (Nachts 4) Sa. 11
23. Fr. 6 St. 3 Z. bis Abds. 8 (Angab. üb. die Nacht fehlen.)	**24.** Ungenau.	**25.** Fr. 7 St. 2 Z. 7 (Nachts 2) Sa. 9
26. Fr. 6,5 St. 3 Z. 7 (Nachts 2) Sa. 10	**27.** Fr. 8,5 St. 2 Z. 7 (Nachts 1) Sa. 9	**28.** Ungenau.
29. Fr. 6 St. 2 Z. 10 (Nachts 4) Sa. 12	**30.** Fr. 8,5 St. 6 Z. 9 (Nachts 2) Sa. 15	**31.** Fr. (Vorm.) 3,5 4 Z. (bis Mitt. 2 U.) 5 (Weitere Angaben fehlen.)

Die folgenden Columnen enthalten die Anzahl der im Zimmer resp. Freien verlebten Stunden der einzelnen Tage untereinander gestellt (links), daneben die Anzahl der Hustenanfälle während der betr. Zeiten (rechts), am Ende die bezüglichen Summen:

Mai	Z.		Fr.		Mai	Z.		Fr.	
7	21,5	69	2,5	1	Trnsp.	196,5	335	69,5	58
8	19	39	5	7	19	19	10	5	4
9	21	44	3	3	20	17,5	12	6,5	2
10	19	32	5	7	21	16	10	8	5
11	17	22	7	6	22	17	9	7	2
12	17	25	7	8	23	7	8	6	3
13	17	29	7	4	25	17	7	7	2
14	17	19	7	4	26	17,5	7	6,5	3
15	16	19	8	6	27	15,5	7	8,5	3
16	18	19	6	6	29	18	10	6	2
17	8	10	5	4	30	15,5	9	8,5	5
18	6	8	7	2	31	3,5	5	3,5	4
Latus	196,5	335	69,5	58	Sa.	350	429	142	93

Während im Ganzen 350 im Zimmer verbrachter Stunden sind also 429 Hustenanfälle erfolgt. Wenn man nun die Anzahl der Hustenanfälle dividirt durch die Anzahl der Stunden, so erhält man die durchschnittliche Grösse der von einem Hustenanfall bis zum andern verstrichenen Zeit oder des hustenfreien Intervalls:

$$350 : 429 = 0,8 : 1.$$

Das durchschnittliche hustenfreie Intervall für die im Zimmer verbrachten Stunden beträgt also 0,8 Stunden.

Während im Ganzen 142 im Freien verbrachter Stunden sind 93 Hustenanfälle erfolgt:

$$142 : 93 = 1,5 : 1.$$

Das durchschnittliche hustenfreie Intervall für die im Freien verbrachten Stunden beträgt also 1,5 Stunden;

$$0,8 : 1,5 = 1 : 1,9,$$

also das durchschnittliche hustenfreie Intervall für die im Zimmer verbrachte Zeit verhält sich zu demjenigen für die im Freien verlebte = 1 : 1,9, d. h. das für den Aufenthalt im Freien sich ergebende durchschnittliche Husteninterval der ganzen Beobachtungsdauer ist nahezu zweimal so gross wie das der Zimmerstunden, oder das Kind hat im Zimmer durchschnittlich doppelt so oft gehustet wie im Freien!

Bei einem anderen an milderem Keuchhusten erkrankten Kinde, über das mir ein Bericht von 21tägiger, durchweg genauer Beobachtung zur Verfügung steht, fand ich bei gleicher Berechnung jenes Verhältniss = 1 : 1,4, und bei einem anderen ebenso lange und ebenso genau beobachteten, jedoch mit heftigerem Keuchhusten behafteten = 1 : 2,74, d. h. das erste hat etwa anderthalbmal, das zweite etwa zweidreiviertelmal so oft im Zimmer gehustet wie im Freien.

Können nun auch schon diese Zahlen einen Beweis für den Einfluss des Aufenthalts im Freien auf die Verringerung der Zahl der Anfälle geben, so ist doch noch weiter zu untersuchen, ob das Ergebniss nicht ein zufälliges ist und ob es mit einer gewissen Constanz wiederkehrt; daher ist jene Berechnung mit den oben angegebenen Zahlen für die einzelnen Tage durchzuführen. Es ergeben sich dann die Verhältnisszahlen des hustenfreien Intervalls im Zimmer zu dem im Freien:

Mai		Mai	
7.	1 : 8	19.	1 : 0,66
8.	1 : 4,5	20.	1 : 2,2
9.	1 : 2,1	21.	1 : 1
10.	1 : 1,2	22.	1 : 1,8
11.	1 : 1,5	23.	1 : 2,3
12.	1 : 1,3	25.	1 : 1,4
13.	1 : 3	26.	1 : 0,80
14.	1 : 1,9	27.	1 : 1,9
15.	1 : 1,6	29.	1 : 1,66
16.	1 : 1,06	30.	1 : 0,8
17.	1 : 1,6	31.	1 : 1,2.
18.	1 : 3,7		

Die Betrachtung dieser Reihe ergiebt nun allerdings keine Constanz, sondern den auffallenden Umstand, dass für zwei Tage, nämlich den 16. und 21. Mai, die Intervalle gleich oder nahezu gleich, für drei Tage, nämlich den 19., 26. und 30. Mai die Intervalle für den Aufenthalt im Freien sogar kleiner sind, d. h. dass an diesen Tagen das Kind durchschnittlich ebenso oft bezw. öfter im Freien als im Zimmer gehustet hat.

Spricht diese Inconstanz gegen unsere Behauptung von der beständig nachweisbaren günstigen Beeinflussung durch den Aufenthalt im Freien?

In den obigen Zahlen sind sowohl die während des Tages in der Wohnung verbrachten als auch die Nachtstunden unterschiedlos als Zimmerstunden verrechnet worden. Diese beiden Zeiten sind indess nicht als gleichartig zu verwerthen; denn einerseits fallen während der Nachtruhe viele einen Hustenanfall veranlassende Momente fort, die bei Tage wirksam sind, wie Gemüthserregungen, Bewegung u. s. w., andererseits soll nach der Meinung Vieler während des Schlafes der im Kehlkopf sich ansammelnde Schleim den Hustenreiz erzeugen, ein Moment, das wiederum während der Tagesstunden in Fortfall kommen würde. Es ist also offenbar eine neue Berechnung anzustellen nach Ausschaltung der Nachtstunden, und es sind nur die Zahlen der Hustenanfälle während der im Zimmer verbrachten Tagesstunden mit denen während der im Freien verbrachten Zeit zu vergleichen.

Es mögen die betreffenden Zahlen in Columnen folgen; sie sind nur von den 19 Tagen entnommen, von denen genaue Angaben über die nächtlichen Anfälle vorliegen. Die erste Columne enthält die Anzahl der im Zimmer verbrachten Tagesstunden mit den während derselben erfolgten Hustenanfällen, die zweite dasselbe für die im Freien verbrachten Tagesstunden, die dritte das aus diesen beiden Angaben berechnete Verhältniss der hustenfreien Intervalle zueinander, indem das für die im Zimmer verbrachten Stunden wie vorher als Einheit angenommen wird; unten steht die Summe der resp. Stunden und Hustenanfälle sowie das Durchschnittsverhältniss:

	Tagesstunden im				Verhältniss der Intervalle
	Zimmer		Freien		
Mai	St.	Anfälle	St.	Anfälle	
7.	10,5	34	2,5	1	1 : 6,7
8.	8	27	5	7	1 : 2,4
9.	10	28	3	3	1 : 2,8
10.	8	18	5	7	1 : 1,6
11.	6	14	7	6	1 : 2,7
12.	6	8	7	8	1 : 1,02
13.	6	15	7	4	1 : 4,4
14.	6	10	7	4	1 : 3
15.	5	10	8	6	1 : 2,7
16.	7	10	6	6	1 : 1,4
19.	8	7	5	4	1 : 1,1
20.	6,5	9	6,5	2	1 : 4,5
21.	5	8	8	5	1 : 2,6
22.	6	5	7	2	1 : 3
25.	6	5	7	2	1 : 3
26.	6,5	5	6,5	3	1 : 1,7
27.	4,5	6	8,5	2	1 : 5,7
29.	7	6	6	2	1 : 2,6
30.	4,5	7	8,5	6	1 : 2
Sa.	126,5	232	120,5	80	1 : 3
	0,5 : 1		1,5 : 1		

Die Betrachtung dieser Resultate ergiebt, dass das hustenfreie Intervall während der Stunden im Freien jedenfalls niemals kleiner ist als das während der Zimmerstunden, nur zweimal, nämlich am 12. und 19. Mai, nahezu gleich, sonst aber immer beträchtlich grösser, und im Durchschnitt sogar dreimal so gross.

Bei dieser Beständigkeit der Ergebnisse wird man das Vorliegen eines ursächlichen Zusammenhanges wohl zugeben und zu dem Resultate kommen dürfen, dass zahlenmässig nachweisbar am Tage im Freien weniger Hustenanfälle erfolgen als im Zimmer.

Summirt man nun aber die Nachtstunden für sich allein und die dazu gehörigen Hustenanfälle, und vergleicht man das sich ergebende Durchschnittsintervall mit den anderen, so ergeben sich folgende Zahlen;

In 209 Nachtstunden jener 19 Tage erfolgten 166 Hustenanfälle, das Durchschnittsintervall also = 1,2 Stunden; das Durchschnittsintervall für die im Zimmer verbrachten 126,5 Tagesstunden mit ihren 232 Hustenanfällen ist = 0,5 Stunden; das Durchschnittsintervall für die im Freien verbrachten 120,5 Stunden mit ihren 80 Hustenanfällen ist 1,5 Stunden.

Die sich hieraus ergebende Proportion lautet:

$$1{,}2 : 0{,}5 : 1{,}5 = 1 : 0{,}4 : 1{,}2$$

d. h. das beobachtete Kind hat während des Tages im Zimmer durchschnittlich mehr als doppelt so oft und im Freien nahezu ebenso oft gehustet wie während der Nacht!

Dieses Ergebniss scheint sonderbar und verlangt eine Erklärung.

Bekanntlich wird von allen Seiten die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass von Pertussiskranken während der Nacht viel häufiger gehustet wird als am Tage. Der Grund hierfür sollte das bei Rückenlage sich ansammelnde, dann den Larynx hinabfliessende und dadurch zum Husten reizende schleimige Secret abgeben (Biermer, Niemeyer). Es kann das nun in der That vielleicht manchmal eine Veranlassung zum Husten sein. Indess steht mit dieser Erklärung doch die von West betonte und von jenen adoptirte Thatsache, dass als das erste und wichtigste Zeichen der Besserung die Abnahme der Anfälle zur Nachtzeit zu betrachten sei, im Widerspruch, da ja die Gelegenheit zum Herabgleiten des den Anfall hervorrufenden Schleimflöckchens[1]) in der letzten Zeit der Krankheit nicht geringer ist als in der ersten.

Haucke und zum Theil auch Hagenbach hatten zur Erklärung für die häufigeren Anfälle während der Nacht die ungenügende Kohlensäureausscheidung während dieser Zeit herangezogen. Und obgleich auch mit Hilfe dieser Theorie das Geringerwerden der nächtlichen Anfälle im Stadium decrementi keine völlige Erklärung findet, dieselbe vielmehr einstweilen noch dahingestellt bleiben muss, so möchte doch auch ich, wenn nicht als alleinige, so doch als wichtige Ursache für Hustenanfälle in der Nacht die Kohlensäureanhäufung im Schlafzimmer ansehen und das Herabgleiten des Schleimes als höchst nebensächlich. Demgemäss würde

1) Griepenkerl, Deutsche Klinik 1863. Nr. 14 u. 15. — Beau, Gazette des hôpitaux 1861.

ich das sonderbare Ergebniss des von uns hier analysirten Falles, dass durchschnittlich für die ganze Beobachtungszeit während der Nacht nur wenig öfter als im Freien und halb so oft wie am Tage im Zimmer Hustenanfälle auftraten, zu erklären suchen einerseits dadurch, dass während der Nacht jene mannigfaltigen einen Hustenanfall bedingenden Gelegenheitsursachen, wie Lachen, Weinen, Laufen, Essen, Erregung u. s. w., schwinden, andererseits dadurch, dass das betreffende Kind in einem geräumigen, beständig gut ventilirten Zimmer schlief, der Einfluss der Kohlensäureanhäufung also hier fortfiel.

Dieser Schluss scheint mir noch aus folgendem Grunde berechtigt: Die beiden schon vorher erwähnten, in gleicher Weise beobachteten Kinder befanden sich während dieser Beobachtungszeit gleichfalls im Stadium decrementi, auch bei ihnen zeigte sich ebenso wie bei dem hier genau beschriebenen Falle eine deutliche Abnahme der nächtlichen Anfälle; die von der Krankheit gegebenen Bedingungen waren also nahezu gleiche. Die beiden Patienten lebten jedoch, der ärmeren Classe angehörig, in einer kleinen, hygienisch ungünstigen Wohnung. Hier nun stellte sich das für die ganze Beobachtungsdauer durchschnittliche Verhältniss des hustenfreien Intervalls während der Zimmerstunden überhaupt zu dem während der Stunden im Freien bei dem einen Kinde von 1 : 2,74 nach Ausschaltung der Nachtstunden auf 1 : 2,52, bei dem anderen von 1 : 1,4 auf 1 : 1,66, änderte sich also nicht wesentlich, d. h. die Zahl der Hustenanfälle während der Nacht war durchschnittlich ebenso gross wie am Tage im Zimmer. Bei dem Fortfall der übrigen die Paroxysmen hervorrufenden Anlässe während der Nacht bleibt also nur die in jenen Räumen vorhandene Kohlensäureanhäufung als genügender Grund übrig, um die Anzahl der Anfälle während der Nacht auf gleicher Höhe wie am Tage zu halten. Sollte man nun aber meinen, dass es angesichts dieser Thatsachen etwa genügte, ein keuchhustenkrankes Kind nur ruhig in einem geräumigen und gut gelüfteten Zimmer zu halten, ohne dass man es gerade ins Freie zu schicken brauchte, so mache ich nochmals darauf aufmerksam, dass das hustenfreie Intervall der im Freien verlebten Stunden constant grösser war als das der im Zimmer verbrachten Tagesstunden.

Jedoch nicht nur die Zahl der Anfälle wird während des Aufenthalts im Freien geringer, sondern auch ihre Heftigkeit, eine Thatsache, die sich ja nicht in gleicher Weise objectiv zur Darstellung bringen lässt. Doch habe ich es selbst sowohl beobachtet, als auch wurde mir von vielen ihre kranken Kinder genau beobachtenden Eltern, die auf langes Verweilen der

Patienten im Freien hingewiesen worden waren, mitgetheilt, dass die draussen erfolgenden Anfälle im Allgemeinen milder und kürzer wären, sowie dass die Kleinen sich nach den einzelnen Anfällen schneller erholten, Angaben, von deren Suggerirung ich mich frei gehalten zu haben glaube.

Ein anderer ausserordentlich wichtiger, im Anfang mich sogar überraschender Einfluss der frischen Luft auf die Symptome der Pertussis aber, der mehrfach und zweifellos festgestellt wurde und auf den mit allem Nachdruck hingewiesen werden muss, ist der auf die Nahrungsaufnahme. Diese ist während des Keuchhustens bekanntlich oft recht erschwert, theils durch häufiges Erbrechen, das sowohl nach einem Hustenanfall als auch unabhängig von einem solchen auftreten kann, theils durch bestehende Appetitlosigkeit. Es wurde nun in zahlreichen Fällen mit Sicherheit constatirt, dass jenes Erbrechen während des Aufenthalts im Freien seltener auftrat, dass Kinder, die sonst nach jeder Mahlzeit auch ohne Hustenanfall erbrachen, das im Freien Genossene bei sich behielten, und dass Patienten, die vorher wegen Appetitlosigkeit zu ihren Mahlzeiten gezwungen werden mussten, draussen mit Lust assen. Ich gab und gebe deshalb die Weisung, dass solchen Kindern, soweit irgend thunlich, die Nahrung während des Aufenthalts im Freien gereicht werde, und diese Weisung wird gern und mit Beifall befolgt. Die Wirkung auf das Allgemeinbefinden bleibt dann auch nicht lange aus, die Kräfte der Patienten heben sich zusehends, ihre Widerstandsfähigkeit wächst.

Haucke hatte auch für jene Unruhe, Angst und Beklemmung, die manche Kinder vor den scheinbar spontan auftretenden Anfällen als eine Aura des Anfalls empfinden, die Nervenerregung als Grund angenommen, die bei einem bestimmten Grade der durch Kohlensäureanhäufung bedingten Blutveränderung eintreten muss, und die sowohl ohne äussere Veranlassung zum Husten als auch nach gewissen Zwischenpausen bei jedem beliebigen Hustenreiz zur Geltung kommen kann. In Uebereinstimmung hiermit stand seine Beobachtung, dass bei einigen Kindern, denen während des Hustenanfalls mittelst einer Kautschukspritze Sauerstoff in den Mund geleitet wurde, momentan eine Unterbrechung des Anfalls erfolgte.

Dieser Beobachtung ganz analog ist diejenige, die wir bei dem eben ausführlicher besprochenen Kinde zu machen Gelegenheit hatten. Bei diesem zeigten sich als Vorboten eines im Zimmer erfolgenden Anfalls meist Unruhe und Angst, und weinend flüchtete es zum Vater oder zur Mutter; trat dann einer von diesen, die die Erscheinung als Zeichen eines

bevorstehenden Anfalls bald kennen gelernt hatten, mit dem Kinde auf dem Arm an das offene Fenster, so schöpfte jenes mehrere Mal tief Athem, beruhigte sich allmählich und der Anfall blieb in der Mehrzahl der Fälle aus. Ich habe selbst einige Male dies zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der Genuss frischer Luft hatte also hier geradezu coupirende Wirkung auf den einzelnen Anfall. Ich erinnere daran, dass Stockton bei sich selbst einen herannahenden Anfall durch eine besondere Art der Athmung hintanzuhalten vermochte, nämlich durch erst erfolgende starke Ausathmung und darauf folgende lange Einathmung. Auch diese Thatsache zeigt mit der von uns berichteten grosse Aehnlichkeit.

Nach allen bisherigen Auseinandersetzungen wird es begreiflich erscheinen, wenn ich dem Genuss frischer Luft, dem Aufenthalt im Freien, eine Heilwirkung auf den Keuchhusten zuschreibe und ihm eine hervorragende, ja bei dem heutigen Stande unserer Therapie die hervorragendste Stelle in der Behandlung desselben eingeräumt sehen möchte.

Zum Beweise für diese günstige Beeinflussung berufe ich mich auch auf die von Anderen erzielten Erfolge, wenn dieselben auch bisher eine andere Erklärung gefunden haben. So möchte ich die mehrfach berichteten bei Ortsveränderung eingetretenen Besserungen auf das während des Landaufenthalts in ausgedehnterem Maasse stattfindende Verweilen im Freien zurückführen, und ebenso die von Jürgens[1]) und Birch-Hirschfeld[2]) gewonnenen guten Resultate nicht sowohl der Desinfection der Krankenzimmer und der dadurch bedingten Vernichtung der Krankheitskeime, als vielmehr der bei ihren Maassnahmen durchgeführten fleissigen Lüftung der Räumlichkeiten und der dadurch geschaffenen guten Luft anrechnen.

Es sei mir noch gestattet, meine Ansicht und auch meine Erfahrungen über die Ausdehnung sowie über die Handhabung und Ermöglichung des Aufenthalts in frischer Luft auszusprechen.

Dass an schönen Sommertagen und sonnigen Wintertagen die Kinder ins Freie geschickt werden, ist, in Uebereinstimmung mit den oben genannten Autoren, selbstverständlich. Nur erstrecke sich dies Verweilen im Freien nicht über einige Stunden, sondern dehne sich, wenn irgend angängig, über den ganzen Tag, vom Morgen bis zum Abend, aus. Es soll indess, entsprechend den vorher dargethanen Anschauungen über die Gelegenheitsursachen der Paroxysmen,

---

1) Archiv f. Kinderheilkunde 1886.
2) Central-Zeitschr. f. Kinderheilkunde Band I. Nr. 8.

ein möglichst ruhiges sein, d. h. die Kinder sind von schnellem Laufen, starken Gemüthsbewegungen, unnöthigem Sprechen u. s. w. zurückzuhalten. Kinder, die noch nicht gehen können, werden besser im Wagen hinausgefahren als auf dem Arme hinausgetragen, um ihnen ein möglichst langes und möglichst bequemes Verweilen im Freien zu gewährleisten. Man sieht dann bei ihnen, ähnlich wie bei gesunden Kindern, den Einfluss der frischen Luft sich durch Herbeiführung ruhigen Schlafes geltend machen, der nur verhältnissmässig selten durch einen Hustenanfall oder durch das Nahrungsbedürfniss gestört wird. Wo Erbrechen besteht, werden, wie erwähnt, die Mahlzeiten soweit irgend thunlich im Freien verabreicht.

Indes beschränke ich das Verweilen im Freien nicht nur auf schöne Sommer- und warme Wintertage, sondern sehe keinen Grund, die Patienten an windstillen, wenn auch kalten Wintertagen im dumpfen Zimmer zurückzuhalten, und meine gleich Rilliet und Barthez, dass die etwaigen, durch die erste Einwirkung der kalten Luft verursachten Hustenanfälle gegenüber dem heilenden Einfluss des Aufenthalts im Freien durchaus unwichtig sind. Die Gefahr der Bronchitis wird hierdurch nicht vermehrt, sondern eher vermindert, und ich glaube, dass sowohl bei dieser Krankheit, als auch sonst — in Uebereinstimmung mit der von Biermer, Hagenbach, Vogel[1]) und von Jacoby (auf dem X. internationalen Congress in der pädiatrischen Section) ausgesprochenen Anschauung — die sog. Erkältungskrankheiten der Kinder weniger dadurch entstehen, dass sie bei kaltem Wetter zu viel herauskämen, als vielmehr dadurch, dass sie während dieser ganzen Zeit ins Zimmer gesperrt bleiben, und zwar gilt dies gerade von den schwächlichen und elenden Kindern.

Ich trage aber jetzt auch kein Bedenken mehr, und möchte dazu rathen, selbst bei bestehender Bronchitis, sogar bei Bronchopneumonie, sei diese nun Folge einer Keuchhustenerkrankung oder nicht, den Kindern den Genuss frischer Luft zu Theil werden, sie an schönen Sommertagen also eo ipso hinausfahren zu lassen. Die durch Behandlung der respirationskranken Kinder in offenen Hallen erzielten Resultate[2]) ermuthigen durchaus dazu. Ja, ich trage sogar kein Bedenken, solche Patienten selbst im Winter an sonnigen Tagen, selbstverständlich gut verwahrt, ins Freie zu bringen und ihnen das Athmen in frischer Luft zu vergönnen. Ich habe das bei Kindern unter einem Jahre gethan, und zwar gerade bei Kindern mit schwersten Bronchopneumonien aus der ärmeren

---

1) l. c. l. c.
2) S. z. B. Berichte des Elisabeth-Kinderhospitals zu Berlin.

Classe, und nicht nur keinen Schaden gesehen, sondern eher den Eindruck gehabt, dass sowohl Allgemeinbefinden als Krankheitsprocess sich besserten. Die Eltern selbst, die natürlich zuerst solchen Vorschriften mit Furcht und Misstrauen gegenüber standen, bedauerten späterhin die durch den Stand der Krankheit oder durch ungünstige Witterung etwa hin und wieder nothwendig werdende Unterbrechung jener Maassregel.

Während des Sommers befinden sich die Patienten an regnerischen Tagen und während der Nacht am besten, wo es angeht, in offenen Hallen, zum Mindesten aber ebenso wie im Winter in gut gelüfteten Zimmern. In einem etwaigen Keuchhustenhospital würden sich natürlich alle jene Maassnahmen am bequemsten durch das Barackensystem ermöglichen lassen.

An Medicationen habe ich weder mehr ein „Specificum", noch ein Narcoticum gegeben, sondern bei uncomplicirtem Keuchhusten entweder gar nichts oder, wo ein Recept nöthig schien, etwas Indifferentes, meist eine dünne Lösung von Natr. bicarb. In der ärmeren Praxis lasse ich die Medicin von den Müttern selbst anfertigen, indem erforderlichen Falls noch als Expectorans Liqu. Amm. anis. und, wo die Bronchopneumonie sich zu bedrohlicher Schwere entwickelt, als Excitans Spirit. camphor. in geeigneter Menge hinzugefügt werden.

Mit diesem Heilverfahren habe ich während der letzten drei Jahre alle meine keuchhustenkranken Patienten behandelt. Allerdings repräsentiren dieselben keine sehr respectable Anzahl; indessen befanden sich darunter gerade mehrere aus der ärmsten Classe der Bevölkerung, die in dumpfen, überfüllten Wohnungen hausten, die, unter einem Jahre alt, Pertussis mit den heftigsten Anfällen, Nasenbluten, Erbrechen u. s. w. hatten, und bei denen sich Bronchopneumonien der schwersten Art, die fast keine Stelle der Lunge verschont liessen, entwickelten. Aber ich habe bisher nicht einen Todesfall zu verzeichnen. Und wenn ich auch weit entfernt bin, dieses glückliche Resultat meiner Behandlungsmethode allein zuzuschreiben, sondern weiss, dass sich auch mir Fälle bieten können, in denen jegliches Thun machtlos ist, so genügen meine Erfahrungen doch vielleicht zum Beweise, dass beim Keuchhusten nicht weniger als irgend welche der bisherigen „specifischen" Behandlungen leistet eine consequent durchgeführte „Freiluftcur".

IV.

Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hereditär-luetischer Grundlage.

Von

Dr. M. Krisowski, Schwerin i. M.

Seitdem Raynaud im Jahre 1862 als eine besondere Art der spontanen Gangrän die symmetrische Gangrän der Extremitäten beschrieben hat, liegen etwas über 120 Fälle derselben in der Literatur vor, welche bei psycho-neuropathischen oder sonst constitutionell erkrankten Personen zur Beobachtung kamen. An sich keine allzu grosse Zahl bei dem grossen Interesse, welches die Aerztewelt dieser Affection entgegengebracht hat, so ist dieselbe auffallend gering, soweit hierbei die Syphilis als Grundlage in Betracht kommt. Trotz der engen pathologischen Beziehung der letzteren zum Gefässsystem, an welches man doch zuerst bei einer Gangrän denken muss, waren nach Elsenberg[1]) bis dahin nur 5 Fälle, den seinigen mit eingerechnet, bei syphilitisch Inficirten zur Erscheinung gekommen. Hierzu kommt noch ein jüngst von Morton[2]) veröffentlichter Fall, sodass im Ganzen bis jetzt 6 Fälle von symmetrischer Gangrän auf der Basis einer acquirirten Lues in der Literatur beschrieben sind. Eine symmetrische Gangrän auf hereditär-luetischer Grundlage ist bisher noch nicht bekannt geworden. Es dürfte daher nicht überflüssig sein, folgenden Fall einer Veröffentlichung zu würdigen, zumal er auch sonst manche interessante Erscheinungen darbietet:

Bruno P., im April 1892 zu Berlin geboren, stammt von angeblich gesunden (?) Eltern. Während der 14jährigen Ehe derselben haben 9 Aborte im III. — VI. Monat stattgefunden und zwei lebend geborene Kinder sind in der ersten Lebenswoche gestorben. Pat. selbst bekam

---

1) Archiv f. Dermatologie 1892. S. 577.
2) Journal of cutanius and genito-urinary deseases. June 1894.

wenige Tage nach der Geburt einen blasenähnlichen Ausschlag an den Handtellern und Fusssohlen, welcher durch Bäder mit Kleie und einem Pulver ($HgCl_2$?) beseitigt wurde. Der übrige Körper war rein, auch war kein Schnupfen eingetreten. Pat. wurde 1½ Jahr mit der Mutterbrust genährt und die Entwickelung ging ganz gut von Statten. Nur die ausserordentliche Blässe, die Verdriesslichkeit und „der grosse Leib" beunruhigte die Eltern, wogegen ärztlicherseits viel Bewegung im Freien angeordnet wurde.

Im Juni 1893 machte Pat. eine Lungenentzündung von 8 Tagen durch, und gegen Weihnachten desselben Jahres war er wieder vier Wochen an „Husten" krank. Sein letztes Leiden wird von etwa Mitte Februar 1894 datirt. Es wurde bemerkt, dass die Hände und Füsse desselben, welche auf der Strasse blass waren, etwa ½ — 1½ Stunden nach Eintritt ins Zimmer blau wurden und offenbar schmerzhaft waren, da er derartige Aeusserungen auf dieselben hinweisend machte (Mama, au!). Da sich diese Erscheinung täglich wiederholte, so wurde sie mit dem Aufenthalt im Freien in Zusammenhang gebracht und genauer beobachtet; dieselbe wird von der Mutter wie folgt geschildert: Auf der Strasse und etwa ½—1½ Stunde nach dem Eintritt ins Zimmer waren die Hände, die Füsse und die Ohrmuscheln ganz blass und fast unempfindlich. Allmählich nahm die Blässe ab und es trat Blaufärbung verbunden mit Empfindlichkeit derselben Stellen ein, welche etwa 2 — 3 Stunden hindurch an Intensität zunahm, bis Pat. darüber einschlief. Ueber Nacht kehrte die normale Hautfarbe wieder zurück, um sich nach abermaligem Aufenthalt im Freien in derselben Weise zu wiederholen. Gegen Mitte April blieb jedoch die Blaufärbung an den Ohrmuscheln für beständig zurück, während sie an den anderen Extremitäten wie bis dahin über Nacht verschwand. Die täglichen Spaziergänge wurden jedoch noch fortgesetzt, bis etwa Anfang Mai schwarze Blasen an den Ohrmuscheln entstanden. Dieselben platzten nach wenigen Tagen, worauf die betreffenden Stellen wie verkohlt aussahen. Da die Erscheinungen an den Ohrmuscheln trotz des Stubenaufenthaltes nicht zurückgingen und sich das Allgemeinbefinden auffallend verschlechterte, so wurde ärztliche Hilfe in Anspruch genommen und schliesslich auch ein Homöopath zu Rathe gezogen. In ihrem Uebereifer hatte die Mutter Alles, was sie nur an Medicamenten auftreiben konnte, dem Kinde darzureichen gesucht, sodass es thatsächlich zuletzt folgende Mittel in buntem Durcheinander bekam: Aconit, Arsen, Digitalis, Nux vomica, Sulfur. praecipit., Pulsatilla, Jodkali und Amylnitrit. Der Zustand des Pat. verschlechterte sich jedoch zusehends, es trat Appetitlosigkeit ein, dann heftige Durchfälle, endlich in der Nacht vom 25. zum 26. Mai Erbrechen und blutiger Urin (?), sowie hohes Fieber.

Als ich das Kind am 26. Mai besichtigte, nahm ich wegen des collabirten Zustandes von einer genaueren Untersuchung Abstand und verordnete vorläufig: absolutes Aussetzen sämmtlicher Medicamente, zwei Kinderlöffel Ol. ricini auf einmal, ganz blande Diät (nur Haferschleim), Priessnitz um den Leib, sowie Thee mit Cognac theelöffelweise. Die am 28. Mai nach Beseitigung des acuten Zustandes der Verdauungsstörung vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund:

Ernährung und Entwickelung gut; kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur und reichlicher Panniculus; Haut und Schleimhäute sehr blass.

Gesichtsausdruck und Stimmung weinerlich; Intelligenz dem Alter entsprechend, Gedächtniss gut, Sprache sehr undeutlich.

Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken frei und schmerzlos, geht und steht gut, hört und sieht gut, Augenlider schliessen gut,

Augenbewegungen nach allen Seiten frei, Pupillen gleich weit und von prompter Reaction. Sensibilität scheint normal zu sein, Haut- und Sehnenreflexe weder erhöht noch herabgesetzt, Druck auf die Austrittsstellen der Nerven, sowie auf die Nervenplexus nicht schmerzhaft.

Respiration frei durch die Nase, etwa 30 per Minute. Lungengrenzen normal, überall lauter sonorer Schall und reines pueriles Vesiculärathmen, ausser interscapulär, wo lautes Bronchialathmen ist.

Herzdämpfung klein, mässige Herzaction; Spitzenstoss im V. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie; Töne an sämmtlichen Ostien rein; Puls 108, regelmässig, von mittlerer Spannung und Fülle; Radialis, wie sämmtliche der Palpation zugänglichen Arterien weich; Hautvenen am Schädel stark gefüllt und in tiefen Knochenrinnen verlaufend, am übrigen Körper kaum sichtbar.

Zähne sehr mangelhaft, im Oberkiefer nur wenige schmutzig-schwarze Stümpfe; Zunge noch belegt; Mund und Rachen frei; Abdomen aufgetrieben, nicht gespannt und nicht druckempfindlich; Leber und Milz reichen beiderseits fast bis zur Crista iliaca, fühlen sich steinhart an und sind von glatter Oberfläche; oberhalb des Nabels überall absolute Dämpfung, unterhalb desselben hoher tympanitischer Schall.

Sämmtliche der Palpation zugänglichen Drüsen sind mehr oder weniger vergrössert; besonders sind die Occipital- und Cubitaldrüsen stark vergrössert, letztere vielleicht bohnengross.

Hinterkopf ist fest, Nähte und Fontanellen sind geschlossen, durch die stark gefüllten Hautvenen am Schädel sind ziemlich tiefe Knochenrinnen zu fühlen; keine Vortreibung der Tubera, keine Epiphysenvergrösserungen, kein Rosenkranz.

Urin klar, von strohgelber Farbe und schwach saurer Reaction; kein Albumen, kein Saccharum, keine geformten Elemente.

Temperatur in ano: 37,5° C.

Haut blass, an Händen und Füssen keine merkliche Abweichung; Nägel gut geformt und erhalten; Haare sehr spärlich und kurz, doch festsitzend; Ohrläppchen blass; Ohrmuscheln tiefblau und zwar von unten nach oben an Intensität zunehmend, sodass die obere Partie fast schwarz ist. Auf der Convexität des Helix beiderseits auf exquisit symmetrischen Stellen sitzt eine schneidebohnenförmige, tiefschwarze, glänzende Hautpartie auf, welche in schichtenartiger Auflagerung die Convexität des Helix nachahmt. Das Ganze sieht etwa so aus, als ob die gleichen Hälften einer pechschwarzen, der Länge nach durchschnittenen Schneidebohne mit ihren planen Flächen auf symmetrische Stellen der Conchae auricularum aufgeklebt wären (siehe Figg. auf Seite 60). Rings herum ist dieses Gebilde von einem Kranz aufgekrämpelter Schüppchen umgeben, sodass es den Eindruck einer eingefassten Perle hervorruft. Die Gangrän hat nur die Haut ergriffen und ist die befallene Stelle über dem Knorpel leicht verschieblich.

Nachdem ich mich von den Angaben der Eltern auch über die Farbenveränderungen an den Händen und Füssen überzeugt hatte, leitete ich am 1. Juni, trotz der Warnung einzelner Collegen, mit denen ich den Fall besprach, eine energische Inunctionscur ein. Nach der in der Joseph'schen Poliklinik für Hautkrankheiten üblichen Methode liess ich täglich 1,0 Ugt. hydrarg. ciner. einreiben und gleichzeitig innerlich 3mal täglich einen Kinderlöffel einer 2%igen JK-Lösung verabreichen und stieg später auf 1,5 Ugt. hydr. cin. und 4% KJ-Lösung. Während der Cur fand am 9. Juni docendi causa eine Vorstellung des Pat. in der Kinderklinik der königl. Charité durch Herrn Geh. Rath Prof. Heubner statt. Nach Verbrauch von 12,0 Ugt. und 6,0 KJ. waren die Ohrmuscheln von ganz normaler Farbe und an Stelle der Gangrän

blieben oberflächliche Narben zurück, ohne dass eine locale Therapie angewendet wurde. Die übrigen Erscheinungen der hereditären Lues waren jedoch erst nach Verbrauch von 36,0 Ugt. und 24,0 KJ, sowie etwa ¼ m Quecksilberpflasters local auf den Drüsen ganz geschwunden. Nur einmal musste eine Unterbrechung von etwa 14 Tagen in der Cur stattfinden wegen eines durch den Jodschnupfen herbeigeführten Bronchialkatarrhes; dagegen hat die Mundhöhle trotz der sehr defecten Zähne keine Schwierigkeiten bereitet. Allerdings habe ich vor dem Uebergang zu grösseren Dosen Hg die defecten Zähne, die ja ohnedies ganz nutzlos waren, entfernen lassen.







Rechtes Ohr. Linkes Ohr.

In dem hier so entrollten Krankheitsbilde treten uns drei Symptomencomplexe entgegen: der des acuten Gastrointestinal-Katarrhes, der der hereditären Lues und der der symmetrischen Gangrän. Es ist nun die Frage, ob und inwiefern dieselben in causaler pathologischer Beziehung zu einander stehen, eine Frage, deren Beantwortung für die Therapie von entscheidender Bedeutung ist.

Die interessanteste Erscheinung, welche die Betrachtung zuerst herausfordert, ist offenbar die symmetrische Gangrän. Von den bekannten Ursachen, welche Gangrän hervorrufen, liegt hier keine vor; es ist daher nur an die Raynaudsche Krankheit hierbei zu denken. Ueber die Aetiologie und Pathogenese derselben sind nun im Laufe der Zeit vom rein klinischen Standpunkte aus drei von einander abweichende Ansichten in der Literatur zum Ausdruck gekommen. Es sei mir gestattet, dieselben an dieser Stelle kurz unter Einflechtung kritischer Bemerkungen anzuführen, um an der Hand derselben zu einer Erklärung des vorliegenden Falles zu gelangen.

Auf Grund von 31 beobachteten Fällen stellt Raynaud[1])

1) Nouveau dictionnaire de médicine 1872. Paris.

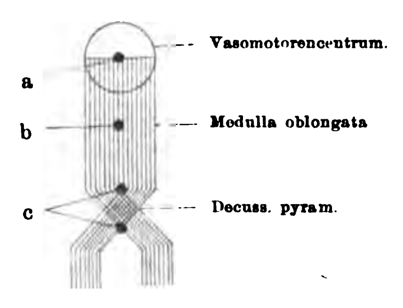
folgende Theorie auf: Infolge irgend eines Reizes der Vasomotoren tritt eine spastische Contraction aller kleinen und kleinsten Gefässe der betroffenen Extremitäten ein. Die Folge davon ist natürlich eine vollständige Blutleere in den betreffenden Partien, welche sich in der blassen Farbe und oft in der Herabsetzung der Temperatur und Sensibilität äussert. Die Affection befindet sich alsdann noch im Stadium der sog. localen Syncope.

Da aber jeder Spasmus nach längerer oder kürzerer Dauer in Paralyse übergeht, so erweitern sich die contrahirten Gefässe schliesslich ad maximum. Diese Relaxation findet aber nicht in allen Gefässen gleichzeitig statt. In den Venen tritt sie wegen ihrer schlafferen und wenig contractile Elemente enthaltenden Wandungen viel früher ein als in den widerstandsfähigeren Arterien, sodass eine Zeitlang noch Spasmus der Arterien bei bereits schon eingetretener Relaxation der Venen besteht. Hierdurch fällt die zur Blutbewegung in den Venen erforderliche vis a tergo fort und es tritt eine rückläufige Bewegung des Blutes von den centralwärts gelegenen Venen nach der blutleeren Stelle hin. Diese füllt sich also mit CO_2-haltigem Blute, während O-haltiges Blut in Folge des noch andauernden Arterienspasmus nicht zugeführt wird. So entsteht die Blaufärbung der Haut, so tritt die Empfindlichkeit durch Druck des sich stauenden Blutes auf die Nervenendigungen ein und die Affection befindet sich nunmehr im Stadium der sog. localen Asphyxie.

Die Dauer der localen Syncope und der Uebergang derselben in die locale Asphyxie erfolgt zuweilen so unmerklich, dass letztere von vornherein aufgetreten zu sein scheint. Erfolgt nun die Paralyse der Arterien noch zeitig genug d. i. bevor die Zellen des betroffenen Gewebes wesentlich in ihrer Ernährungsfähigkeit herabgesetzt worden sind, so kehrt nach Wiederherstellung des normalen Kreislaufs restitutio ad integrum ein. Hält aber der Spasmus der Arterien noch so lange an, dass inzwischen eine grössere Anzahl Zellen ihre Lebensfähigkeit bereits ganz verloren haben, so muss Gangrän daselbst eintreten, auch wenn nachträglich ein reichlicher Zufluss O-haltigen Blutes erfolgt. Die Affection ist somit in das Endstadium eingetreten, in das Stadium der symmetrischen Gangrän.

Das symmetrische Auftreten erklärt sich durch den centralen Sitz des Reizes. Man denke sich im Vasomotorencentrum selbst oder im Verlaufe der Vasomotorenfasern durch die Medulla oblongata oder endlich in der Decussatio pyramidum einen Reiz auf einen Theil der Fasern etwa nach der Figur auf Seite 62 (a, b, c Stellen des Reizes) ausgeübt,

so muss die Folge davon sein, dass an symmetrischen Stellen die peripheren Gefässe sich contrahiren. Die Auslösung des Reizes erfolgt auf reflectorischem Wege durch die Einwirkung raschen Temperaturwechsels. Die Extremitäten, welche am häufigsten dem Temperaturwechsel ausgesetzt sind, werden daher am häufigsten von dieser Affection betroffen. Die Häufigkeit zeigt sich in folgender Reihenfolge: Hände allein; Füsse allein; Hände und Füsse gleichzeitig; seltener die Ohrmuscheln allein; noch seltener alle diese Extremitäten gleichzeitig. Die drei genannten Stadien bilden zusammen ein Ganzes, dessen Endeffect die Gangrän ist und dadurch charakterisirt ist, dass sie symmetrisch an den Extremitäten ohne nachweisbare Veränderung im Circulationssystem auftritt. „La gangrène symmétrique forme avec l'asphyxie locale idiopathique un tout indissoluble. Elle n'en est à proprement parler qu'une phase ultime.“ [1])



Gegen diese Erklärung erhebt Weiss[2]) vom klinischen Standpunkte aus im Wesentlichen folgende Einwendungen:

1. Nach Cohnheim's Untersuchungen über die Entzündung ist der Widerstand der Zellen gegen Aushungerung sehr gross und die Ausgleichung einer Gefässalteration sehr leicht, sodass kaum je ein Spasmus der Gefässe so lange anhält, bis Gangrän dadurch eintreten könnte.

2. Häufiger tritt symmetrische Gangrän ohne voraufgegangene locale Syncope auf, ja er habe einen Fall von symmetrischer Gangrän ad Nates beobachtet ohne jede voraufgegangene vasomotorische Störung. Andrerseits ist Gefässspasmus an den Extremitäten, wie der sog. „todte Finger“ bei neuropathischen Personen, eine fast alltägliche Erscheinung und doch folgt fast nie Gangrän darauf.

3. Bei Emphysem, uncompensirten Herzfehlern etc. besteht doch lange genug Cyanose, und doch sehen wir nie in Folge dessen Gangrän auftreten.

Aus diesen Gründen müsse man annehmen, dass ein Angiospasmus allein zur Erzeugung einer Nekrose nicht ausreiche. Nach seiner Ansicht hat die locale Syncope, welche er locale Ischämie nennt und ebenfalls auf angiospastischem

1) l. c. S. 637. 2) Wiener Klinik 1882. S. 347 ff.

Wege zu Stande kommen lässt, mit der symmetrischen Gangrän nichts zu thun. Diese sei vielmehr eine Affection für sich, welche häufig bei neuropathischen Individuen zur Erscheinung kommt, ohne weitere Folgen zu hinterlassen. Die locale Asphyxie dagegen, welche er lieber regionäre Cyanose nennen möchte, ist als das einzige Vorstadium der Gangrän anzusehen. Dieselbe kommt jedoch nicht durch gleichzeitigen Krampf sämmtlicher Gefässe zu Stande, sondern nur eines Theiles derselben, nämlich der Venen allein, während die Arterien bei diesem Vorgange ganz unbetheiligt sind. Peripherwärts von den contrahirten Venen bildet sich eine Stase, welche ihrerseits bei vorhandener „Opportunität des Gewebes zur Nekrose" die Gangrän erzeuge. Durch die Goltz'schen Versuche ist beim Frosche ein besondener Tonus im Vasomotorencentrum für die Venen nachgewiesen worden; man kann einen solchen auch beim Menschen annehmen.

Sowohl diese Einwendungen als auch seine Theorie selbst sind jedoch nicht einwandsfrei.

ad 1. Da Raynaud von neuropathischen resp. constitutionell erkrankten Personen spricht, bei denen also die Ernährungs- und Functionsfähigkeit der Zellen mehr oder weniger herabgesetzt ist, so kann wohl auch eine kurz dauernde Nahrungsentziehung die Vernichtung derselben herbeiführen. Mit dieser Voraussetzung nimmt Raynaud gewissermaassen auch die von Weiss nach der Virchow'schen Definition der Gangrän geforderte Opportunität zur Nekrose an.

ad 2. Dass man so häufig symmetrische Gangrän ohne vorangegangene locale Syncope auftreten sieht, liegt nur daran, dass man letztere wegen ihrer kurzen Dauer oder zu geringen Beschwerden nicht beachtet. Weiss' eigene Behauptung, er habe einmal ad Nates eine symmetrische Gangrän ohne jede voraufgegangene vasomotorische Störung bemerkt, spricht durchaus dafür, dass eine ungenügende Beobachtung, wie sie allerdings bei dieser Localisation ganz natürlich ist, sehr oft an dem Uebersehen der vorangegangenen Veränderungen schuld ist. Denn, wenn richtig beobachtet, würde ja dieser Umstand auch gegen seine eigene Theorie sprechen, nach welcher doch immerhin die locale Asphyxie hätte vorangehen müssen.

ad 3. Es besteht doch ein wesentlicher Unterschied zwischen der Cyanose bei der localen Asphyxie und der bei uncompensirten Herzfehlern u. s. w. Bei letzteren wird der O-Gehalt des Blutes nur allmählich herabgesetzt und zwar in gleicher Weise für den ganzen Körper. Die Zellen haben sich allmählich den ungünstigeren Ernährungsverhältnissen angepasst und begnügen sich eben mit weniger O als früher; das Wenige ist aber noch da. Anders bei der localen Asphyxie.

Hier tritt plötzlich für einen circumscripten Bezirk ein völliger O-Mangel ein, welcher auch bei der eingetretenen Ueberschwemmung mit CO_2-haltigem Blute nach Relaxation der Venen andauert. Dort also Cyanose mit vermindertem O-Gehalt des Blutes, hier Cyanose mit völligem O-Mangel; dort daher nur Herabsetzung der Lebens- und Functionsfähigkeit der Zellen, hier event. Vernichtung derselben.

Andrerseits lässt sich gegen die Weiss'sche Theorie einwenden, dass die Existenz eines besonderen Venentonus im Vasomotorencentrum beim Menschen doch noch erst bewiesen werden muss. Der Befund beim Frosche berechtigt uns durchaus nicht zu einer analogen Annahme beim Menschen, denn wir kennen manche Gebilde beim Frosche, die keine Analoga beim Menschen haben, z. B. das zu beiden Seiten des Rückenmarkes in der regio sacralis beim Frosche gelagerte sogen. Lymphherz u. dergl. Ferner müsste doch, wenn die Venen contrahirt sind und der Blutzufluss von Seiten der Arterien fortbesteht, Oedem eintreten, was wir jedoch nie bei der symmetrischen Gangrän beobachten. Endlich pflegt eine Gangrän, welche durch Stase in den Capillaren bei unbehinderter Blutzufuhr durch die Arterien entsteht, eher eine feuchte als eine trockene zu sein.

In jüngster Zeit versuchte Scheiber[1]), gestützt auf Samuel's Lehre von den trophischen Nerven, die symmetrische Gangrän als reine Trophoneurose zu erklären. Danach würden locale Cyanose und locale Syncope zusammen gehören und durch Angiospasmus im Sinne Raynaud's zu Stande kommen. Die symmetrische Gangrän dagegen stelle eine Affection für sich dar, verursacht durch eine noch nicht genügend gekannte Alteration des Nervensystems, während das Gefässsystem dabei ganz normal functionire.

Diese Theorie wird wohl kaum je Anklang finden. Denn zunächst ist die Existenz selbständiger trophischer Nerven weder erwiesen noch überhaupt allgemein anerkannt. Auch wenn dieselbe und ihre Bedeutung für die Ernährungsthätigkeit der Zellen in vollem Umfange zugegeben wird, kann man sich eine solche Gangrän auf trophoneurotischer Basis zu Stande gekommen nicht denken. Nach Samuel[2]) selbst üben die trophischen Nerven nur einen Impuls mehr für die Ernährungsthätigkeit der Zellen, sind aber „nie als absolute Herrscher derselben gedacht worden. Nie wurde behauptet, dass die Zellen ohne Nerven nicht leben könnten; sie leben nur auf die Dauer schwächer". Danach ist es wohl

---

1) Wiener med. Wochenschrift 1892. Nr. 39.
2) Eulenburg's Realencyklopädie Bd. XX. S. 189 ff.

zu verstehen, dass bei Fortfall dieses Impulses eine Herabsetzung der Ernährungsthätigkeit, also eine Atrophie eintreten könne. Auch ist es begreiflich, dass bei längerem Ausbleiben dieses Impulses endlich morphologische und chemische Veränderungen der Zellen eintreten können, welche sie zum weiteren Leben unfähig machen, also einen nekrobiotischen Process durchmachen. Wie aber durch Fortfall eines Impulses bei Fortbestand der übrigen günstigen Lebensbedingungen ein plötzliches Absterben von Zellen und Zellgruppen, was doch zum Begriff Gangrän gehört, eintreten sollte, ist nicht zu verstehen.

Obwohl nicht zu erklären, sehen sich die Anhänger der Lehre von den trophischen Nerven doch veranlasst, ein Zustandekommen einer Gangrän auf trophoneurotischer Basis anzunehmen und zwar aus folgenden Gründen: Transplantationen höher organisirter Gewebe misslingen fast immer, die der Haut meistentheils: dies geschieht trotz günstiger Ernährungszufuhr und trotz der ausserordentlichen Neigung der Gefässe zur Neubildung. Dies könnte also nur auf den Ausfall des trophoneurotischen Einflusses zurückzuführen sein. Es tritt ferner bei gewissen Cerebralleiden an Stellen, die beim Liegen einem gewissen Drucke ausgesetzt sind, oft schon in Folge eines kurz dauernden Druckes, etwa nach 24 bis 48 Stunden, Gangrän ein, der sogen. Decubitus acutus, während doch bei somatisch Kranken, z. B. Typhus, Oberschenkelfracturen u. s. w., eine längere Zeit hierzu erforderlich ist.

Bei näherer Betrachtung sprechen auch diese klinischen Erscheinungen eher gegen die Annahme einer Gangrän auf trophoneurotischer Basis, als für dieselbe. Was die Transplantationen anbetrifft, so haben sämmtliche misslungene Versuche derselben lange nicht so viel Beweiskraft wie ein einziger gelungener Fall. In allen negativen Fällen ist doch nie mit Sicherheit eine Vernachlässigung resp. Beschädigung einer der übrigen Lebensbedingungen, wie z. B. die directe Beschädigung der Zellen selbst durch das Trauma, ungünstige Nahrungszufuhr u. s. w. auszuschliessen. Der eine gelungene Fall von Transplantation beweist dagegen mit zwingender Nothwendigkeit, dass der Ausfall des Einflusses von Seiten der trophischen Nerven die Ernährung nicht verhindert hat. Wenn es ferner beim Decubitus acutus gewisser Cerebralleiden zum Zustandekommen desselben doch noch eines gewissen Druckes bedarf, so muss man doch daraus schliessen, dass die Störung im Gebiete der trophischen Nerven allein dies nicht zu thun vermag. Wenn demnach die Trophoneurose nicht als Ursache einer spontanen Gangrän überhaupt

angesehen werden kann, so kann man sie ebenso wenig als Ursache einer symmetrischen Gangrän ansehen. Es bleibt somit für letztere, auf Grund klinischer Erwägungen und Beobachtungen, immer noch die Raynaud'sche Erklärung als die plausibelste zu Recht bestehen.

Anders verhält es sich aber mit den Einwendungen, welche auf Grund von Sectionsbefunden von pathologisch-anatomischer Seite gegen dieselbe erhoben worden sind. Schon früher haben Pitres und Vaillard und jüngst auch Rakhmaninoff[1]) bei der Section tödtlich verlaufener Fälle von symmetrischer Gangrän eine periphere Neuritis in den befallenen Partien gefunden. Sie glaubten daraufhin die Lehre von der Angioneurose ganz verwerfen und in jedem Falle von symmetrischer Gangrän eine periphere Neuritis als Ursache annehmen zu müssen. Von anderen Autoren dagegen konnte keine Spur von neuritischen Processen entdeckt werden, sodass wohl durch periphere Neuritis eine symmetrische Gangrän hervorgerufen werder kann, aber nicht immer als die einzige Ursache derselben angesehen werden muss. So hat z. B. Hochenegg[2]) eine Rückenmarksaffection (Syringomyelie) als die einzige pathologische Veränderung in einem Falle von symmetrischer Gangrän nachweisen können. Elsenberg[3]) fand wiederum in einem tödtlich verlaufenen Falle auf luetischer Grundlage eine hochgradige Veränderung der Arterienwandungen in den befallenen Partien vor. Er führt ferner an, dass auch in den übrigen vier bis dahin auf syphilitischer Basis veröffentlichten Fällen von symmetrischer Gangrän eine Arterienveränderung theils erwiesen, theils wahrscheinlich war.

Man könnte nun gegen diese Befunde einwenden, dass solche Fälle, eben weil sie pathologisch-anatomische Veränderungen aufweisen, gar nicht in den Rahmen der von Raynaud beschriebenen Affection hineingehören. Das ist wohl richtig! Aber wie soll man dies in vivo entscheiden, wo man doch nur auf die klinischen Symptome angewiesen ist? So theilt z. B. Goldschmidt[4]) einen Fall von localer Asphyxie mit nachfolgender symmetrischer Gangrän mit, wo fünf Jahre hindurch absolut nichts nachzuweisen war, bis endlich plötzlich Albuminurie auftrat und kurze Zeit darauf der Exitus erfolgte. Bei der Autopsie wurde makroskopisch nichts Wesentliches gefunden; mikroskopisch ergab sich eine Verdickung der Intima sämmtlicher kleiner Gefässe

---

1) Revue de médicine 1892. IV.
2) Wiener med. Jahrbücher 1885. 3) l. c.
4) Revue de médecine 1887. S. 401.

der gangränescirten und angrenzenden Stellen. Die Verdickung bestand in den Arterien aus fibrinösem und reichlich Spindelzellen enthaltendem Gewebe und in den Venen aus hyaliner, wenig Zellen enthaltender Masse. Ebenso berichtet Jacoby[1]) über einen Fall von symmetrischer Gangrän, bei welchem ebenfalls längere Zeit nichts Pathologisches nachzuweisen war, bis nach dreijährigem Bestehen der Affection eine Nephritis constatirt wurde, worauf dann nach kurzer Zeit der Exitus an Apoplexie erfolgte.

Da man also auf Grund solcher Erfahrungen niemals in der Diagnose sicher ist, da man in vivo doch grösstentheils nur auf die klinischen Symptome angewiesen ist, so empfiehlt es sich vom Standpunkte eines praktischen Arztes am besten, die sog. Raynaud'sche Krankheit überhaupt nicht als Krankheit sui generis anzusehen. Dieselbe sei vielmehr als ein Symptomencomplex zu betrachten, welcher, vielleicht unter Mitwirkung einer Vasoneurose im Raynaud'schen Sinne, bei den verschiedensten Affectionen des Circulations- und Nervensystems erscheinen kann.

> Es würden demnach alle diejenigen Fälle von spontaner Gangrän zu der sog. Raynaud'schen Krankheit zu zählen sein, welche auf symmetrischen Stellen der Extremitäten auftritt, ohne dass man mit den üblichen Untersuchungsmethoden anatomische Veränderungen am Circulations- und Nervensystem nachweisen kann, mögen auch durch feinere Untersuchungen (Mikroskop u. s. w.) solche noch nachweisbar sein.

Vielleicht will auch Raynaud selbst diese Meinung in seiner Definition ausdrücken: „Elle est une variété de gangrène sèche caractérisée par ce double fait, qu'elle est indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire et qu'elle affecte toujours des parties similaires."[2]) Ohne die Möglichkeit einer reinen Vasoneurose (Angiospasmus) von der Hand zu weisen, solle man daher in jedem Falle von symmetrischer Gangrän zunächst nach der Grundkrankheit fahnden, um diese dann zum Ausgangspunkt für die Therapie zu machen.

Von diesem Standpunkte ausgehend wurde auch in dem vorliegenden Falle die Pathogenese construirt und auf Grund derselben der therapeutische Plan entworfen. Die hereditäre Lues wurde als Grundlage angenommen. Diese verursachte zunächst im Gehirn, welches am meisten dazu disponirt, eine chronische diffuse Arteriitis syphilitica in den kleinen und kleinsten Gefässen. Später fand derselbe Process auch in

---

1) New-York med. journal 1891. Febr. 7. 2) l. c. S. 636.

den kleinen Gefässen der Extremitäten statt, welcher nach Joseph[1]) gar nicht selten ein bilaterales und symmetrisches Auftreten zeigt. Der Process begann etwa nach den Schilderungen Friedländer's und Baumgarten's mit Wucherungen in der Adventitia und Media. Die Intima war bis zum Eintritt jener Farbenveränderungen an der Haut noch verschont geblieben, war aber schon im Begriffe, secundär durch Ernährungsstörungen mit zu erkranken. Wegen des Sitzes der Alteration in den kleinsten Gefässen musste sie der Palpation entgehen; andrerseits bewirkte dieselbe wegen ihres Sitzes in der Adventitia und Media nur eine Verminderung des Gefässlumens, aber keinen Verschluss desselben. Diese Gefässerkrankung reichte also für sich allein nicht aus, um die Erscheinungen der localen Syncope und localen Asphyxie hervorzurufen. Es muss hierbei noch eine Ursache mitgewirkt haben. Als solche wurde der reflectorische Reiz durch die Kälteeinwirkung auf die Extremitäten angenommen, welcher in letzteren durch Vermittelung des Vasomotorencentrums einen Angiospasmus erzeugte. Dieser reflectorische Angiospasmus hätte für sich allein auch nicht ausgereicht, die Erscheinungen der localen Syncope und Asphyxie hervorzurufen. Beide Wirkungen in demselben Sinne vereint genügten aber, um eine vollständige Occlusion der Gefässe zu bewirken, welche daher auch jedes Mal eintrat, sobald jene beiden Ursachen vereint einwirkten, und wieder nachliess, sobald eine jener Ursachen zu wirken aufhörte. Auf diese Weise erklärt sich am besten die jedesmalige Exacerbation nach dem Aufenthalte im Freien. Durch die Annahme einer primären Endarteriitis syphilitica, welche bei der hereditären Lues allerdings die häufigere Erscheinung ist, würde sich meines Erachtens das temporäre Auftreten und Verschwinden der Circulationsstörungen nicht erklären lassen. Eine solche müsste ja Thrombose in den befallenen kleinen Gefässen hervorrufen, und somit müssten die Erscheinungen stationär bleiben.

Da die Ohren bei einem Kinde gegen Kälteeinwirkung gewöhnlich am wenigsten geschützt sind, so musste auch dort die Wirkung zuerst und am intensivsten zum Ausdruck kommen. Möglich auch, dass ein gummöser Process im Gehirn direct auf das Vasomotorencentrum einen Reiz ausübte, sodass auch eine rein centrale Mitwirkung hier vorlag. Eine solche würde am besten die auffallende Symmetrie erklären; auch würde die depressive Stimmung leicht auf gummöse Vorgänge im Gehirn zurückzuführen sein. Auf ein bereits so geschwächtes und gereiztes Gehirn mussten selbst so geringe Mengen der

1) Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1894. S. 123.

starken Nervina, wie sie in der Homöopathie üblich sind, eine starke Reaction hervorrufen, welche sich in dem vorliegenden Falle in Form des acuten Gastrointestinalkatarrhes äusserte.

Auf Grund dieser Combination suchte die Therapie einfach der Indicatio causalis zu genügen. Mit der Beseitigung der verschiedenen Nervina als Ursache der acuten Störung der Verdauungsfunctionen verschwand auch diese, mit der Beseitigung der Symptome der hereditären Lues als Ursache der symmetrischen Gangrän wich auch diese ohne jegliche Anwendung einer localen Therapie. Ex juvantibus lässt sich nunmehr retrospectiv die gestellte Diagnose bekräftigen. Allerdings liesse sich noch dagegen einwenden, dass die symmetrische Gangrän ja auch ganz spontan heilen könne und dieselbe somit in dem vorliegenden Falle in keiner causalen Beziehung zur hereditären Lues gestanden zu haben braucht. Doch erfolgt eine spontane Heilung nie so rasch und prompt, wie sie hier nach Einleitung der Inunctionscur eingetreten ist. Ferner ist eine spontane Heilung der symmetrischen Gangrän gewiss von Recidiven gefolgt, was in diesem Falle bisher nicht eingetreten ist. Um mich selbst darüber zu orientiren, liess ich Pat. nach Abstossung der Gangrän wieder täglich Bewegungen im Freien machen und es traten nie wieder, trotz der damaligen kalten Junitage, ähnliche Erscheinungen wie früher auf. Pat. konnte daher gegen Ende August in der Neumann'schen Kinderpoliklinik in Berlin, deren Chef mir seinerzeit auf meinen Wunsch die Behandlung des Kindes freundlichst übertragen hatte, als völlig geheilt vorgestellt werden. Auch während des Herbstes bis zum jetzigen Augenblick sind trotz der Kälte und trotz Vermeidung besonderer Schutzmaassregeln keinerlei vasomotorischen Störungen bei ihm beobachtet worden; auch das Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig. Auf Grund dieses Krankheitsverlaufes kann auch ich mich der Forderung der neueren Syphilologen, bei Kindern mit hereditärer Lues frühzeitig und energisch mit den Hg-Präparaten vorzugehen und wegen der grossen Toleranz des kindlichen Organismus gegen dieselben ja nicht ängstlich damit umzugehen, nur voll und ganz anschliessen.

V.

Zur Kenntniss der hämorrhagischen Pericarditis und Pleuritis im Kindesalter.

Von

Dr. v. STARCK, Kiel.

Hämorrhagische Exsudate des Pericards und der Pleuren kommen bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen vor: 1. als Complication und Symptom einer sog. hämorrhagischen Diathese, 2. bei Tuberculose, 3. wenn eine neue Entzündung in einem bereits in bindegewebige Organisation eingetretenen Exsudat Platz greift. Im Allgemeinen scheinen sie noch seltener zu sein als bei Erwachsenen, und die Hand- und Lehrbücher der Kinderheilkunde enthalten sehr wenig darüber.

Riegel sagt zwar in seiner Bearbeitung der Krankheiten des Herzbeutels in Gerhardt's Handbuch[1]): „Eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats findet man insbesondere bei jenen Formen der Pericarditis, welche im Gefolge der Tuberculose, der Pyämie, verschiedener dyskrasischer Zustände vorkommen. Desgleichen werden bei Erkrankungen mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese: wie Scorbut, Morbus maculosus, bei manchen Formen der acuten Exantheme hämorrhagische Exsudate nicht selten beobachtet.“

In Betreff der hämorrhagischen Pleuritis schreibt Leichtenstern[2]): „Hämorrhagische Exsudate sind im Kindesalter nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren ausserordentlich selten (Ziemssen), sie werden indess sowohl bei mit Puerperalfieber inficirten Neugeborenen (Horvicus, Steffen), als auch bei den hämorrhagischen Formen der acuten Exantheme (Gerhardt), bei Complicationen der Pleuritis durch hämorrhagische Diathese beobachtet.“

---

1) Bd. 4. Abth. 1. S. 169.
2) Gerhardt's Handbuch Bd. 3. Abth. 2. S. 874.

Während der letzten beiden Jahre hatte ich Gelegenheit, drei Fälle zu beobachten, in denen hämorrhagische Pleuritis und Pericarditis als Complication des acuten Gelenkrheumatismus auftrat und, da ich nirgends in der mir zugänglichen Literatur über ähnliche Fälle bei Kindern berichtet fand, die Lehrbücher nichts darüber enthalten, so glaube ich dieselben mittheilen zu sollen. Die Entwickelung einer hämorrhagischen Diathese im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus ist auch beim Erwachsenen selten und stellt ebenso wie beim Verlauf anderer acuter Infectionskrankheiten eine sehr ernste Complication dar. Eigentlich sollte man dieselbe bei Kindern eher erwarten als beim Erwachsenen, da dieselben den Erregern des acuten Gelenkrheumatismus gegenüber sich weniger widerstandsfähig zeigen als Erwachsene; wenigstens schwere Complicationen, Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis bei ihnen entschieden häufiger sind als bei letzteren, auch bei ganz unbedeutenden Gelenkaffectionen oft genug vorkommen und einer zunächst leichten Erkrankung einen ernsten Charakter geben. So sah ich kürzlich wieder bei einem fünfjährigen Mädchen eine ganz geringe, zuerst übersehene Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Sprunggelenke von Endocarditis, Pericarditis fibrinosa und Pleuritis exsudat. gefolgt.

Doch trifft dies nicht zu; und es ist wohl nur ein Zufall, wenn ich in relativ kurzer Zeit vier Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit hämorrhagischen Symptomen: einen mit Pericarditis haemorrhag., einen mit Pericarditis und Pleuritis haemorrhag., einen mit Pleuritis haemorrh. und einen mit zahlreichen, diffus über den ganzen Körper verstreuten Petechien beobachten konnte.

Fall I. Olga Sch., 5 Jahre alt, Heizers Tochter. Kutzfeld 19. III. Kommt am 2. V. 1893 in poliklinische Behandlung.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie, weder sie selbst, noch sonst ein Glied der Familie haben besondere Neigung zu Blutungen; ist vor einem Jahr mehrere Wochen in ärztlicher Behandlung gewesen, doch hat der Arzt die Krankheit nicht genannt. 6 Monate später wurde in der Ambulanz der med. Klinik, wohin das Kind wegen Herzklopfens gebracht war, ein Herzfehler constatirt.

In den letzten Tagen des April Schwellung und geringe Schmerzhaftigkeit beider Fussgelenke und Klage über Herzklopfen. Behandlung von Seiten der Districtspoliklinik. Es wird acuter Gelenkrheumatismus, der die genannten Gewebe ergriffen hat, constatirt, ausserdem Pericarditis fibrinosa der Herzbasis und Insuffic. mitralis. Temperatur bewegt sich zwischen 38 und 39°.

Am 4. V. pleuritisches Reiben in der linken Axillargegend.

Status am 6. V.: Ziemlich gut genährtes Kind, leichte Cyanose des Gesichts. Temperatur 38,5°, Puls 120, regelmässig, mässig voll, weich. Respiration beschleunigt, oberflächlich. Linkes Fussgelenk etwas druckempfindlich, sonstige Gelenke frei.

Ueber den Lungen l. h. von oben nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung, in der Axillarlinie bis vierte Rippe reichend, bis zur Herzdämpfung sich hinerstreckend. Im Bereich derselben abgeschwächtes Athemgeräusch.

Herz: Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum etwas ausserhalb der linken Mammilla. Dämpfung allseits vergrössert, relative wie absolute, nach oben bis 2. Rippe, nach rechts bis über die Parasternallinie reichend, links nicht deutlich zu begrenzen wegen des anschliessenden Dämpfungsgebietes. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Pericarditisches Reiben an der Herzbasis.

Bauchorgane bieten nichts Besonderes.

Urinmenge gering, concentrirt, kein Eiweiss.

Stuhl normal.

10. VI. Punction der linken Pleura. 600 ccm stark hämorrhagische Flüssigkeit entleert.

Pericarditisches Reiben im Bereich der ganzen Herzdämpfung laut und deutlich hörbar.

Noch zweimal wurde wegen starker Dyspnöe links punctirt und jedesmal ca. 500 ccm hämorrhagische Flüssigkeit entleert. Inzwischen trat auch rechts ein Exsudat auf, die Herzdämpfung vergrösserte sich noch mehr, doch blieb das pericarditische Reiben bis zum Exitus in gleicher Intensität im Bereich der ganzen Herzdämpfung wahrnehmbar, während nach dem Verhalten der letzteren ein grosses pericarditisches Exsudat wahrscheinlich sein musste, wofür auch das Verhalten des Spitzenstosses und der tiefstehenden Leber sprach. Indessen wurde durch das beiderseitige Exsudat und die eintretende Herzschwäche das Bild so complicirt, dass die Diagnose nicht sicher gestellt wurde, zumal das Reibegeräusch sich nicht veränderte.

Haut- und sonstige Blutungen traten nicht auf. Die Temperatur blieb zwischen 38 und 39°.

Die geringe Gelenkaffection war längst verschwunden, als vier Wochen nach Beginn der Erkrankung der Exitus an Herzinsufficienz erfolgte.

Die Section ergab als wesentlichen Befund: Fibrinöse Pericarditis mit grossem hämorrhagischem Erguss. Endocarditis und Insufficienz der Mitralis, geringere der Tricuspidalis. Starke Hypertrophie, besonders des linken Herzens. Offenes Foramen ovale. Beiderseitige hämorrhagische Pleuritis. Pneumonie des linken Unterlappens. Hämorrhagien der Lunge und Pleura. Starke Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Starke Hyperämie der Leber. Geringe Milzschwellung. Trübung der Nieren. Ectasie des Magens. Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Darmfollikel.

Epikrise: Der vorliegende Fall zeigt von Neuem, wie die Zahl der erkrankten Gelenke keinen Maassstab für die Intensität der rheumatischen Erkrankung darstellt.

Im Anschluss an eine unbedeutende Gelenkaffection entwickelt sich nicht nur eine frische Endocarditis an der bereits veränderten Mitralis und an der Tricuspidalis, sondern auch eine hämorrhagische Pericarditis und Pleuritis duplex, welche wohl als Ausdruck einer durch die schwere Infection hervorgerufenen hämorrhagischen Diathese anzusehen sind. Die Temperatur war während des ganzen Krankheitsverlaufes relativ niedrig.

Die Diagnose des pericarditischen Exsudats wurde erschwert durch die gleichzeitig bestehende Pleuritis, dann durch das während des ganzen Krankheitsverlaufs im Bereich der ganzen Herzdämpfung gleichlaut hörbare pericarditische Reibegeräusch. Dass ein so grosses Exsudat bestand, wie die Section ergab, überraschte mich sehr; leider konnte die Flüssigkeitsmenge nicht gemessen werden, da die Section in der Wohnung gemacht werden musste. Im Verlauf der Pericarditis wird sonst mit Ansammlung grösserer Exsudatmengen im Herzbeutel oftmals das Reibegeräusch schwächer oder verschwindet ganz; doch ist dies nicht immer der Fall, Cejka konnte bei Anwesenheit von zwei Seidel Flüssigkeit noch Reiben hören und fühlen.[1]) Und zwar ist, wenn grössere Exsudatmengen die Pericardialblätter auseinanderdrängen, das Geräusch noch da am längsten zu hören und zu suchen, wo die grossen Gefässe aus dem Herzbeutel treten, weil hier die Blätter des letzteren bei fortschreitender Exsudation am längsten aneinander liegen bleiben.[2]) Das Leiserwerden resp. Verschwinden des Reibegeräusches wird ausser von der Menge des Exsudats abhängig sein von der Dicke und Festigkeit der fibrinösen Auflagerungen; findet trotz eines Exsudats noch eine Reibung in der Gegend der Herzbasis statt, wie das in der Mehrzahl der Fälle von Pericarditis exsudativa zu geschehen scheint, so wird es auf die Intensität des Reibegeräusches ankommen, ob es blos über der Herzbasis oder in grösserer Ausdehnung, selbst durch eine nicht unbedeutende Flüssigkeitsschicht durchgeleitet, gehört werden kann. In dieser Beziehung müsste nun der vorliegende Fall sehr günstig sein. Es befanden sich an der Herzbasis ausserordentlich dicke und derbe Auflagerungen, die um so eher aneinander reiben konnten, als in der Nähe noch einzelne nicht sehr feste Verwachsungen waren, die der Ansammlung des Exsudats und der Entfernung der Pericardialblätter von einander hinderlich sein mussten und doch die Bewegungen des Herzens noch nicht hindern konnten. Ausserdem war das viscerale Blatt fast überall mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, von denen dicke Zotten in die Flüssigkeit flattirten. Abgesehen von der Intensität des Geräusches an sich dürften die genannten leichten Verwachsungen und vielleicht auch die fibrinösen Zotten die Fortleitung des Reibens so begünstigt haben, dass es trotz einer erheblichen Flüssigkeitsansammlung im Bereich der ganzen Herzdämpfung zu hören

1) Bauer, Krankheiten des Herzbeutels in Ziemssen's Handbuch. Bd. 6. S. 538.

2) Leube, Diagnostik der inneren Krankheiten. Bd. 1. S. 470.

war. Die Beschaffenheit des Exsudats hat jedenfalls mit der guten Fortleitung nichts zu thun, denn hämorrhagische Exsudate der Pleura beispielsweise unterscheiden sich in ihren Leitungsverhältnissen nicht von serösen. Wenn es nun bekannt ist, dass bei Pericarditis exsudat. das Reibegeräusch in vielen Fällen nicht ganz verschwindet, so ist der vorliegende jedenfalls ungewöhnlich und geeignet, diagnostische Irrthümer hervorzurufen, zumal, wenn eine gleichzeitige linksseitige Pleuritis die Untersuchung des Herzens mit erschwert. Die Masse des pericarditischen Exsudats hätte sonst eine Punction desselben verlangt, ob letztere freilich bei der Schwere der Allgemeinerkrankung und bei den nur sehr vorübergehenden Erfolgen der Punction des linken pleuritischen Exsudats einen dauernden Nutzen gebracht hätte, ist sehr zweifelhaft.

Fall II. Anna P., 12 Jahre alt, Gelbgiessers Tochter, hatte ich gelegentlich einer Consultation mehrfach zu sehen Gelegenheit.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie, besondere Neigung zu Blutungen nicht bei ihr beobachtet. Ist früher gesund gewesen. Erkrankt in den letzten Tagen des Februar 1892 an acutem Gelenkrheumatismus, der fast sämmtliche Extremitätengelenke intensiv ergriff und mit continuirlich hohem Fieber zwischen 39,5 und 41° einherging. Ca. am 8. Krankheitstage constatirte der behandelnde Arzt die Zeichen von Endocarditis und Pericarditis fibrinosa, ausserdem bestanden Symptome, die auf ein Ergriffensein des Peritoneums schliessen liessen.

Status am 14. III. 1892: Blasses, mässig genährtes Kind in passiver Rückenlage. Temperatur 40,3°, Puls 120—130, mässig voll, weich, regelmässig. Respiration frequent, oberflächlich. Knie- und Fussgelenke stark geschwollen und schmerzhaft, Arm- und Handgelenke weniger.

Ueber den Lungen l. h. u. Dämpfung vom 6. Rippenrand ab und abgeschwächtes Athmen.

Herz: Im Bereich der Basis pericarditisches Reiben. An der Herzspitze wechselnde Geräusche. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas ausserhalb der l. M.-L.

Leber überragt den Rippenrand zwei Fingerbreit. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

16. III. 1892: Temperatur noch andauernd hoch. Lungen- und Herzerscheinungen unverändert. Probepunction mit grösserer Spritze, Ca. 15 ccm stark hämorrhagischer Flüssigkeit entleert. Eine grössere Punction wird nicht gestattet.

Noch drei Tage blieb die Temperatur hoch und das Befinden sehr besorgnisserregend. Blutungen an anderen Stellen des Körpers traten nicht auf.

Allmählich sank dann das Fieber und schwanden die Gelenkschwellungen, das Kind wurde wieder gesund bis auf eine Mitralinsufficienz. Das Exsudat ging langsam zurück.

Epikrise: Der vorliegende Fall ist bemerkenswerth wegen der hämorrhagischen Pleuritis; auch das andauernd hohe Fieber, welches man fast als Hyperpyrexie bezeichnen könnte, ist ungewöhnlich. Sehr zahlreich sind die Complicationen: Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis und wahrscheinlich auch Peritonitis fibrinosa. Ob es blos bei der Pleuritis zu einem

hämorrhagischen Exsudate gekommen ist oder ob auch die Erkrankungen der übrigen serösen Häute mit Blutungen einhergingen, ist nicht zu sagen, da der Fall, wider Erwarten, mit Genesung endete. Sonst wird das Bestehen eines so hohen continuirlichen Fiebers und das Auftreten hämorrhagischer Erscheinungen als ungünstiges Symptom angesehen, und die meisten derartigen Fälle nehmen wohl auch einen ungünstigen Ausgang, aber nicht nothwendig, wie dieser Fall zeigt.

Fall III. Grete S., 10 Jahre alt, Arbeiters Tochter. Beselerallee 63.

Anamnese: Pat. stammt aus einer rheumatisch disponirten Familie, der Vater hat mehrfach Gelenkrheumatismus gehabt, eine ältere Schwester längere Zeit an Chorea gelitten. Ist bereits dreimal in den letzten drei Jahren wegen acuten Gelenkrheumatismus in Behandlung der Districtspoliklinik gewesen. Während der letzten Erkrankung Endocarditis und seitdem Mitralinsufficienz. Kommt Anfang März 1893 von Neuem in Behandlung wegen starker rheumatischer Affection des linken Kniegelenks, die unter Antipyrinbehandlung zunächst erheblich gebessert wird, aber sehr rasch wiederkehrt. Dabei besteht leichtes, unregelmässiges Fieber und sehr beschleunigte Herzaction, wahrscheinlich durch ein Recidiv der alten Endocarditis hervorgerufen. Anfang März zuerst pericarditisches Reiben über dem Sternum, in den nächsten Wochen Symptome von Nephritis parenchymatosa: Verminderte Urinmenge, starker Eiweissgehalt (bis 4,6 % p. m.), zahlreiche Cylinder, Blutkörperchen. Allgemeine Oedeme, gleichzeitig Ausbreitung des pericarditischen Reibens über die ganze, verbreiterte Herzdämpfung; dasselbe wird so laut und intensiv, dass die Herztöne und Geräusche daneben kaum zu hören sind.

Status am 6. V. 1893: Blasses, mässig genährtes Kind. Starke allgemeine Oedeme. Linkes Kniegelenk stark angeschwollen. Respiration sehr frequent und oberflächlich. Puls 130, klein, schwach, unregelmässig.

Ueber den Lungen hinten und beiderseits Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Ausserdem zahlreiche, diffus verbreitete bronchitische Geräusche.

Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, ausserhalb der linken Mammillarlinie verbreitert, wenig hebend. Relative Dämpfung 4,2 : 11,5. Absolute Dämpfung nur wenig kleiner. Herzdämpfung hat annähernd Dreiecksform mit abgerundeten Seiten. Abgrenzung nach links nicht vollständig wegen des Exsudats resp. Transsudats in die linke Pleura. Auscultatorisch: ausserordentlich lautes pericarditisches Reiben im ganzen Bereich der Herzdämpfung. Herztöne dadurch fast ganz verdeckt. Venenpuls am Hals.

Leber überragt den Rippenrand drei Finger breit, Maasse 12 : 9,5 : 8,5, linker Lappen verhältnissmässig tiefer als der rechte. Milz nicht fühlbar.

Mässiger Ascites.

Urinmenge ca. 250 ccm. 2,8 % p. m. Eiweiss, viele Cylinder.

Temperatur normal.

Unter Campher- und Digitalisgebrauch zeitweiliger Nachlass der Oedeme und Besserung des Pulses.

Im Ganzen und Grossen aber keine wesentliche Aenderung, bis drei Wochen später theils unter den Erscheinungen von Urämie, theils der Herzschwäche der Tod erfolgt. Das pericarditische Reiben war bis zum letzten Tag in ziemlich gleicher Intensität im ganzen Bereich der Herzdämpfung hörbar.

Die Section ergab als wesentlichen Befund: Fibrinöse hämorrhagische Pericarditis mit theilweiser Verwachsung des Herzbeutels und grossem Erguss, Schrumpfung der Mitralis. Frische warzige Endocarditis der Mitralis und der Aortaklappen. Infarct der linken Lungenspitze. Stauungs-Lunge, Leber, Milz. Parenchymatöse Nephritis. Dickdarmkatarrh. Ascites. Hydrothorax. Oedeme.

Epikrise: In diesem Falle finden sich neben den frischen fibrinösen Auflagerungen ältere Verdickungen und theilweise Verwachsungen: die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats ist wohl auf ein rasches Recidiv der Pericarditis zurückzuführen und nicht als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese anzusehen. Auch hier war trotz reichlichen pericarditischen Ergusses das Reibegeräusch bis zum Tode in gleicher Ausdehnung laut hörbar. Die Bedingungen der Entstehung waren so ziemlich die gleichen wie in Fall I, stark prominirende derbe Auflagerungen und theilweise Verwachsungen der Blätter des Pericards.

Die Diagnose eines grösseren, pericardialen Ergusses, wie er sich bei der Section fand, wurde auch hier neben dem ausgedehnten Reiben durch das gleichzeitige Bestehen von Hydrothorax erschwert.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle auch noch das Auftreten einer parenchymatösen Nephritis, die zu den seltenen Complicationen resp. Nachkrankheiten des acuten Gelenkrheumatismus zählt. Freilich erscheint es zweifelhaft, ob dieselbe hier mit letzterem in Verbindung zu bringen ist oder ob dieselbe nicht einfach als Folge der Stauungshyperämie der Nieren durch den in den Monaten vor Auftreten der Nephritis schon nicht gut compensirten Herzfehler angesehen werden muss. Dass es sich nicht um eine einfache Stauungsniere gehandelt hat, ging aus der Verbreitung der Oedeme, dem starken Eiweissgehalt des Urins und dem Gehalt desselben an zahlreichen Epithelcylindern und rothen Blutkörperchen hervor, aber eine länger dauernde Hyperämie der Nieren kann sehr wohl eine Disposition zur Entzündung hervorrufen.

Einen in dieser Beziehung ähnlichen Fall sah ich Anfang dieses Jahres. Es handelte sich um einen zwölfjährigen Knaben, der seit vier Jahren an einem jedes Jahr recidivirenden acuten Gelenkrheumatismus litt, wahrscheinlich Ende 1893 eine Mitralinsufficienz bekommen hatte und im Februar 1893 neben Gelenkaffectionen an Oedemen, Albuminurie, Sehstörung, Brechneigung ziemlich plötzlich erkrankte. Als ich ihn drei Monate später sah, bestanden alle Zeichen einer parenchymatösen Nephritis und der Knabe ging bald nachher an Urämie zu Grunde.
Die Section wurde nicht gestattet.

In beiden Fällen traten übrigens die nephritischen Erscheinungen in subacuter Weise auf und es waren keine hoch-

gradigen Stauungserscheinungen voraufgegangen, auch sind ausgesprochene Nephritiden im Anschluss an Stauungsniere selten[1]), sodass die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass die Nierenentzündung in den beiden Fällen durch die Infectionsstoffe des Gelenkrheumatismus hervorgerufen worden ist. Es sind ja auch solche Fälle einigemal beobachtet[2]) worden, und so gut wie alle möglichen anderen Infectionskrankheiten Nierenaffectionen mit sich bringen, wird es der acute Gelenkrheumatismus thun können, besonders, wenn eine schwere chronische Infection zu Stande gekommen ist, wie in unseren Fällen.

Fall IV bietet keine hämorrhagische Pericarditis oder Pleuritis, doch möchte ich denselben hier anfügen wegen sonstiger hämorrhagischer Erscheinungen.

Er betrifft einen ¾ jährigen, bisher gesunden, an der Brust aufgewachsenen Knaben, Sohn gesunder Eltern, der im Juni 1893 wegen acuten Gelenkrheumatismus in Behandlung der Districtspoliklinik kam. Er war acut erkrankt, zahlreiche Extremitätengelenke geschwollen und schmerzhaft, die Temperatur anfangs 40°, dann allmählich fallend, grosse Neigung zu Schweissen, Urinmenge spärlich, Appetit schlecht. 2 bis 3 Tage nach dem Befallenwerden der Gelenke traten diffus über Rumpf und Extremitäten, ganz unabhängig von den afficirten Gelenken. grössere und kleinere Petechien resp. Ecchymosen auf, die in Schüben erschienen und mit dem Ablauf der Gelenkaffectionen allmählich wieder verschwanden; sonstige Blutungen wurden nicht bemerkt. Die Gelenkaffectionen traten durchaus in den Vordergrund.

Leider kann ich dieser klinischen Mittheilung nichts die ätiologischen Verhältnisse der Fälle Betreffendes hinzufügen; die vorgenommenen Blutuntersuchungen ergaben nichts Sicheres und bacteriologische Untersuchungen wurden nicht angestellt, theils wegen der schwierigen äusseren Umstände, theils weil die Sectionen erst sehr spät gemacht werden konnten, wie das die Poliklinik mit sich bringt.

1) Vergl. Leube, Diagnostik der inneren Krankheiten. B. 1. S. 306.
2) Leube a. a. O. — Stoll, Arch. f. klin. Medicin. 1893.

VI.

Ueber die nervösen Erscheinungen der Rachitis.[1])

Referat aus einem Vortrag.

Von

Dr. Koloman Szegö,

em. I. Secundarzt des Budapester Stefanie-Kinderspitals.

Unter den nervösen Erscheinungen der Rachitis sind — laut Kassowitz — folgende ausnahmslos motorische Neurosen erwähnenswerth: Laryngospasmus, Eclampsie, Tetanie, Spasmus nutans und Nystagmus.

Indem wir den Zusammenhang zwischen diesen Neurosen und der Rachitis beweisen wollen, müssen wir zwei wichtige Momente der Rachitis beobachten und zwar 1) das Verhältniss der Rachitis zu den Jahreszeiten und 2) in welchem Zusammenhang die Rachitis mit dem Alter steht.

Es ist bekannt, dass in den Wintermonaten, wo die Kinder — hauptsächlich bei der ärmeren Volksclasse — auf verdorbene Zimmerluft angewiesen sind, wir der Rachitis öfterer begegnen als in den Sommermonaten. Dies ist in den meisten Grossstädten Europas bewiesen, und können wir es auch mit statistischen Daten des Budapester Stefanie-Kinderspitals bestätigen. Aus folgender Tabelle — wo die erste Reihe den allgemeinen Krankenumlauf der ersten vier Lebensjahre von Juli 1891 bis Juli 1893 zeigt — ist ersichtlich, dass der Höhepunkt der Zahlen auf die Monate Mai, Juli, August, somit auf die Sommermonate entfällt. Etwas geringer ist die Frequenz in den Monaten September, April, Juni. Am geringsten im November, etwas grösser im December, Januar, Februar, dann im October, März. Die Frequenz der Rachitis erreicht ihren Höhepunkt im März und April, und trotz der grossen Fre-

---

1) Vorgetragen in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 27. Januar 1894.

quenz in den Sommermonaten steht das Niveau der Rachitis auf niedrigster Stufe. In Procenten berechnet steht in erster Reihe Februar (15,5 %), dann März (15,3 %), April (14,5 %), Januar (13,2 %), Juni (12,2 %), Mai (11,8 %), December (9,2 %), Juli (8,5 %), October (8,3 %), November (8,2 %), September (7,2 %), August (6 %).

I. **Statistik der Rachitis-, Laryngospasmus-, Tetanie- und Eclampsiefälle (im Verhältniss zu den Jahreszeiten) im Budapester Stefanie-Kinderspitale im Vergleich zu der allgemeinen Krankenbewegung von Juli 1891 bis Juli 1893.**

	Juli	August	September	October	November	December	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Zusammen
Allgem. Krankenbewegung	2266	2169	2090	1918	1443	1541	1649	1638	1999	2089	2257	2057	23116
Rachitis . .	193	131	151	160	119	143	218	255	307	303	268	252	2500
Laryngospasmus . . .	1	5	2	3	17	21	24	40	53	36	31	8	241
Tetanie . .	—	—	—	1	—	2	3	4	4	2	—	—	16
Eclampsie . .	—	—	—	—	5	13	14	17	23	21	18	4	115

II. **Statistik der Rachitis-, Laryngospasmus-, Tetanie- und Eclampsiefälle (im Verhältniss zum Alter der Kranken) im Budapester Stefanie-Kinderspitale im Vergleich zu der allgemeinen Krankenbewegung von Juli 1891 bis Juni 1893.**

	1., 2. Lebensmonat	3., 4. Lebensmonat	5., 6., 7. Lebensmonat	8., 9., 10. Lebensmon.	11., 12., 13. Lebensmon.	14., 15., 16. Lebensmon.	17., 18., 19. Lebensmon.	20.-24. Lebensmonat	2.-3. Lebensjahr	3.-4. Lebensjahr	Zusammen
Allg. Krankenbewegung . .	3128	2124	2431	2298	2225	1469	1612	2881	2953	1995	23116
Rachitis . . .	81	234	346	442	424	268	258	253	158	36	2500
Laryngospasmus	9	11	51	66	42	24	19	13	—	—	241
Tetanie . . .	1	—	1	1	4	5	1	3	—	—	16
Eclampsie . .	—	5	35	35	17	9	5	5	4	—	115

Wenn wir die Verhältnisse des Alters betrachten, so sehen wir in den ersten Lebensmonaten die Rachitis am seltensten. In dem Maasse, in welchem das Alter des Kindes vorschreitet und die schädlichen Momente zur Geltung gelangen, zeigen sich die Fälle häufiger und erreichen das Maximum im 8.—14. Monat (19 %). Von hier angefangen nimmt die Frequenz wieder ab.

Die häufigste und gefährlichste nervöse Erscheinung der Rachitis ist der Laryngospasmus (s. Tabelle, dritte Reihe). Die

Schwankungen der Zahlen entsprechen denen der Rachitisfälle. Auch hier figurirt mit höchster Zahl der Monat März. Eine andere in den letzten fünf Jahren gesammelte Statistik stimmt auffallend überein mit der Kassowitz'schen und zwar: Januar 79, Februar 79, März 127, April 99, Mai 55, Juni 30, Juli 16, August 16, September 12, October 15, November 29, December 47, zusammen 594.

Dasselbe Verhältniss zwischen Laryngospasmus und Rachitis sehen wir in den das Alter betreffenden Daten mit dem Unterschiede, dass die relative Hebung bis zum elften Monat rapider, so auch das Sinken mit dem vorschreitenden Alter unvergleichlich grösser ist. An der Spitze steht das Alter zwischen 8—11 Monat (14,9 %). Diese 241 Fälle von Laryngospasmus (abgesehen von vier, die einen Monat alte Kinder betreffen) zeigten sämmtliche rachitische Erscheinungen, und zwar hauptsächlich Craniotabes congruirend mit dem Alter von 5—11 Monaten, dem 117 Fälle entsprechen.

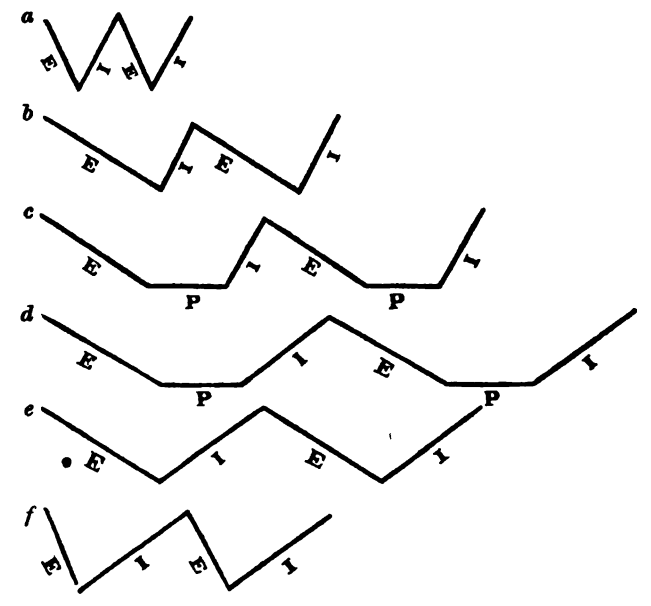
Einer der wichtigsten Beweise für den Zusammenhang zwischen Rachitis und Laryngospasmus ist die durch Kassowitz inaugurirte Phosphortherapie. Dieses von vielen Seiten und auch von uns sowohl bei Rachitis als bei den nervösen Erscheinungen derselben als wirksam befundene Mittel erzeugt schon in relativ kurzer Zeit einen günstigen Erfolg. Bei den nervösen Erscheinungen der Rachitis übt es schon in einigen Wochen seine sedative Wirkung aus; bei Rachitis, entsprechend dem Charakter der Krankheit, erfolgt langsam die Wirkung.

Der Laryngospasmus erscheint in mehreren Formen, da der Krampf sowohl die Constrictoren als die erweiternden Muskeln des Kehlkopfes betreffen kann: exspiratorischer und inspiratorischer Krampf. Oft erscheint der Krampf isolirt, bald auf jener, bald auf dieser Gruppe. Der inspiratorische Krampf ist meistens nur ein partieller und führt auch nur selten zum totalen Verschluss des Kehlkopfes, so dass wenig Luft die verengte Stimmritze passiren kann, wodurch der pfeifende „i"-Ton entsteht. Der exspiratorische Krampf dagegen ist öfters ein totaler, daher auch weit gefährlicher, führt auch häufiger zur totalen Asphyxie. Zwei solch rasch entstehende Todesfälle hatten wir Gelegenheit in den letzten sieben Jahren im Hospital zu sehen, wo die Patienten nach einem Aufschreien — trotz aller unserer Bemühungen — in letale Aphyxie verfallen sind.

Der Spasmus glottidis entsteht meistens während des Weinens und beginnt mit einem das Exspirium begleitenden Aufschreien. In leichteren Fällen erscheint es nur als ein länger dauerndes exspiratorisches Weinen. Auf das Exspirium folgt ein kurzes schluchzendes Inspirium, während dessen das

Blut — wenn auch kümmerlich — oxydirt werden kann. Das darauffolgende Exspirium ist schon weniger gedehnt und krampfartig, die darauffolgenden verlieren immer mehr den krampfartigen Charakter, das Athmen wird ruhiger und die Oxydation des Blutes ist bald hergestellt. Der ganze Paroxysmus macht eher den Eindruck eines nur aufgeregten Weinens. Das normale Athmen mit einer Curve bezeichnet *a*, und wäre die Curve des exspiratorischen Krampfes Figur *b*.

Eine schwerere Form ist, wenn der exspiratorische Krampf vollkommener ist, wenn zu Ende des exspiratorischen Schreiens



E = Exspirium; I = Inspirium; P = Pausa.

eine exspiratorische Apnöe (Pausa) sich einstellt, demzufolge die Kohlensäure-Ansammlung intensiver ist, sodass häufig eine schwere Asphyxie oder Eclampsie entstehen kann. In Gefahr ist das Kind während der ersten Exspirien; wenn diese glatt vorübergehen, ist auch die Gefahr vorüber. Die Curve zeigt Figur *c*.

Von grösserer Gefahr ist jene Form, wo auf den vollkommenen exspiratorischen Krampf der inspiratorische Spasmus folgt, d. h. wenn nach der inspiratorischen Pausa der pfeifende „i"-Ton hörbar wird. Hier kann die Kohlensäure-Ansammlung nicht ausgeglichen werden, hauptsächlich wenn der

Krampf nicht sofort nachlässt. Nach einem oder nach zwei krampfartigen Athemzügen kann schon die Asphyxie mit oder ohne Eclampsie entstehen. Während der Asphyxie kann jedoch im Laryngospasmus eine partielle Lösung eintreten. Die Curve zeigt Figur *d*.

Dieser inspiratorische Krampf kann schon den ersten sonst vielleicht leichten exspiratorischen Krampf compliciren und die Situation ernster machen. Diese Form — hauptsächlich bei nur partiellem inspiratorischem Krampf, da auch der exspiratorische ein milder ist — wird kaum von ernsteren Folgen sein. Seine Curve zeigt Fig. *e*.

In Bezug auf Häufigkeit folgt nach der reinen exspiratorischen Krampfform (*b*) die reine inspiratorische Krampfform. Ihr Verlauf ist meist ein leichter, die Dauer jedoch ist manchmal protrahirt. Ihre Curve zeigt Figur *f*.

Zuletzt wäre noch erwähnenswerth die — zum Glück seltene — Form des Stimmritzenkrampfes, wo das rasche Erscheinen dieser Form in Apnöe sich repräsentirt. Der Athmungs-Charakter dieser Form ist kaum eruirbar. Ausser diesen obengenannten Formen des Laryngospasmus ist noch eine besondere Form vorhanden, die bei Neugeborenen vorkommt und die mit der Rachitis nichts zu schaffen hat. Sie kann in jene Gruppen eingereiht werden, die Lövi vor einigen Jahren unter dem Namen Laryngospasmus clonicus beschrieben hat. Diese Kampfform tritt nur während des Saugens auf und präsentirt sich als fortdauerndes, von Schluckbewegungen unabhängiges spastisches Inspirium. Vier solcher Fälle haben wir auch Gelegenheit gehabt, sehen zu können, sie zeigten keine Spur von Rachitis.

Bei länger dauernder, in Folge von Laryngospasmus eintretender Asphyxie kann eine Eclampsie entstehen. Der Mechanismus dieser ist: Apnöe, Kohlensäure-Anhäufung, Irritation des Krampfcentrums im Gehirn. Zwei Momente erleichtern dies: die physiologisch erhöhte Reflexdisposition der Säuglinge, anderseits die erhöhte Nervenerregbarkeit der Rachitiker. Ueber die Häufigkeit der afebrilen Eclampsie bietet uns die letzte Rubrik der Tabelle eine Uebersicht. In jeder Beziehung geht sie mit der Rachitis und dem Laryngospasmus parallel.

Von ähnlichen Eigenschaften ist das Vorkommen der Tetanie. Sämmtliche Fälle betrafen mit Rachitis schwer belastete Kinder. Aufregung (z. B. Untersuchung) provocirt den Anfall. Durch Gai's, Ganghofer's und Escherich's Untersuchungen wurde ich dazu bewogen, auf Anwesenheit latenter Tetanie zu untersuchen. 205 Fälle von florider Rachitis untersuchend, gelang es mir nur 104 mal das Facialphänomen auszulösen, 20 mal das Trousseau'sche und 46 mal alle beide.

Unter den 205 Fällen war in 160 Laryngospasmus mit oder ohne Eclampsie vorhanden, unter diesen gelang es, 83 mal das Facial-, 18 mal das Trousseau'sche, 25 mal alle beide Phänomene auszulösen.

In 35 Fällen konnte ich weder die manifesten, noch die latenten nervösen Erscheinungen constatiren.

Was den Patellar-Reflex anbelangt, so gelang es, diesen schon durch leises Anklopfen auszulösen.

Zu den manifesten nervösen Symptomen gehört — laut Kassowitz — auch der Spasmus nutans und Nystagmus. Letztere hatten wir — hauptsächlich in den ersten Lebensmonaten und zwar bei Craniotabes — öfters Gelegenheit, zu beobachten.

Vielleicht wird es gelingen, in der Zukunft noch andere nervöse Erscheinungen (spontane Zuckungen im Gebiete des Facialis fanden wir bei zwei Rachitikern) in Zusammenhang zu bringen mit der Rachitis. Es ist jedenfalls angezeigt, gegen diese Neurosen mit antirachitischer Cur zu kämpfen. Der Erfolg wird als Kriterium dienen, ob diese rachitischer Natur waren oder nicht.

VII.

Ueber den Einfluss der Jahreszeit und der Schule auf das Wachsthum der Kinder.

Von

Dr. Schmid-Monnard.

Einleitung und Stellung der Frage.

Wenn ich in der Folge von körperlicher Entwickelung und von Wachsthum spreche, so beziehen sich meine Ermittelungen nur auf Veränderungen des Körpergewichts und der Körperlänge von Kindern im Alter von 0—13 Jahren.

Die Frage nach periodischen Schwankungen der Wachsthumsintensität innerhalb eines Jahres ist nicht alten Datums und zu ihrer Lösung haben bis jetzt, abgesehen von Camerer in Deutschland, soweit mir bekannt ist, nur schwedische und dänische Forscher beigetragen.[1] Es liegen meines Wissens nur vor die Arbeiten von Wretlind (Jakttagelser rörande helsotillståndet i några af Göteborgs flikskolor, 1878), von Vahl (Mittheilungen über das Gewicht nicht erwachsener Mädchen. Kopenhagener Congress 1884) und von Malling-Hansen (Einige Resultate der täglichen Wägungen u. s. w. Kopenhagener Congress 1884, und: Perioden im Gewicht der Kinder u. s. w. 1886). Malling-Hansen hat so umfassende Beobachtungen angestellt (70 Kinder von 9—17 Jahren viermal täglich gewogen und gemessen 7 Jahre lang) und die Resultate so eingehend dargestellt, dass ihm das Verdienst zukommt, die Lehre von der Jahresperiodicität des Wachsthums begründet zu haben.

Da im Folgenden auf die von M.-H. festgestellten Wachsthumsperioden mehrfach Bezug genommen wird, so seien diese hier kurz angeführt. M.-H. unterscheidet für Gewichts- und Längenzunahme je drei Perioden:

---

1) Die Arbeit eines ostpreussischen Physikus über das gleiche Thema habe ich nicht einsehen können.

1. Mitte August bis Ende November-Mitte December (drittes Jahresdrittel): stärkste Gewichtszunahme, schwächste Längenzunahme.

2. November-December bis Ende März-April (erstes Jahresdrittel): Mittelstarke Gewichts- und Längenzunahme.

3. März-April bis Mitte August (zweites Jahresdrittel): Starke Längenzunahme, dagegen Abnahme des Gewichts.

Der gesammte Gewichtsüberschuss wurde demnach von August bis December erzielt, während das Längenwachsthum zu dieser Zeit am schwächsten war, nachdem es sein Maximum bereits in den Monaten vorher erreicht hatte.

Inzwischen ist durch Camerer's graphische Darstellung (im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893, Band XXXVI, p. 270) für acht langjährig beobachtete Kinder bestätigt worden, dass in der ersten Jahreshälfte das Maximum der Längenzunahme, das Minimum der Gewichtszunahme sich findet, in der zweiten Jahreshälfte das Umgekehrte. Diese Beobachtungen haben bis heute keinen Widerspruch erfahren, ausser einer gelegentlichen Angabe von Wiener (Vorträge im Naturwissenschaftlichen Verein Karlsruhe: Das Wachsthum des menschlichen Körpers 1890. p. 19), die sich aber nur auf einen einzigen Fall bezieht.

Das Thatsächliche scheint somit im Wesentlichen, wenigstens für Dänemark, festzustehen. Es fehlt nur die Untersuchung für andere Länder, in denen nach M.-H.'s Ansichten genau dieselben Wachsthumsperioden sich ergeben müssten.

Ueber die Ursachen dieses periodenhaften Wachsthums sind dagegen bislang nur Vermuthungen und zwar verschiedenster Art geäussert worden. Etwas Sicheres darüber wissen wir nicht.

Nach Wretlind können die langen Sommerferien (drei ununterbrochene Monate in Dänemark und Schweden) Ursache sein der starken Gewichtszunahme zu dieser Zeit. Dann wäre die Schule als ein die Gewichtszunahme und damit die Gesundheit hemmendes Moment anzusehen.

Dagegen spricht anscheinend die Vahl'sche Beobachtung, dass die Jahresperioden ebenso wie bei den Schulkindern, so auch bei 3—6jährigen Mädchen sich zeigen.

M.-H. suchte dagegen in meteorologischen Einflüssen die Ursache des periodenhaften Wachsthums. Zunächst wandte er diese Erklärung nicht an auf die Jahresperioden, aber auf die kleineren Gewichtsschwankungen innerhalb des Jahres. Er stellte fest:

a) ausser den erwähnten Jahresperioden noch

b) tägliche Schwankungen, im Allgemeinen identisch mit den Schwankungen der Temperatur. Die Richtigkeit dieser Beobachtung kann ich nach meinen Untersuchungen bestätigen. Ferner glaubte M.-H. aus seinen Curven herauslesen zu können

c) ca. 26tägige Perioden entsprechend der Umdrehungszeit der Sonne. Als Ursache hierfür bezeichnete M.-H. nicht Temperatur, nicht Klima, sondern ein unbekanntes X, eine von der Sonne ausgehende, auf alle Kinder des ganzen Erdballs gleichmässig wirkende „Wachsthumsenergie". Die Richtigkeit dieser Meinung vorausgesetzt, müsste dann die gleichmässige Wirkung sich in einem gleichmässigen Wachsthum der Kinder aller Klimate zeigen, namentlich in gleichen Jahresperioden. Meines Erachtens ist dies unrichtig, und wenn auch neuerdings von Camerer M.-H.'s Erklärung als abenteuerlich bezeichnet worden ist, so ist diese doch mit einem solchen Aufwand von Zahlen und Berechnungen umgeben, dass es lohnt, einen etwaigen Widerspruch eingehend zu begründen.

Es wird sich also um die Beantwortung folgender Fragen handeln:

Existiren die von M.-H. an dänischen Knaben beobachteten Gewichtsschwankungen, namentlich die Jahresperioden, auch in anderen Klimaten, z. B. in dem unsrigen?

Sind diese Perioden wirklich von den Schulferien abhängig oder von meteorologischen Erscheinungen?

Stellen die verschiedenen Wachsthumsperioden auch Perioden verschiedener Gesundheit dar?

Ist die Periode der herbstlichen Hauptgewichtszunahme als eine besonders gesunde anzusehen, in welcher der Körper Reservematerial sammelt, und ist die Periode starken Längenwachsthums im zweiten Jahresdrittel durchschnittlich als eine schonungsbedürftige zu betrachten, in welcher der Körper all' seine Kräfte für sein Längenwachsthum braucht?

Die Fragen auf schulhygienischem Gebiete, welche sich daran anschliessen und welche von principieller Wichtigkeit sind, hat Axel Key (Die Pubertätsentwickelung etc. 1890) angedeutet und das erste Material zu ihrer Lösung beigebracht.

Ich will im Folgenden unternehmen, die schwebenden Fragen ihrer Lösung näher zu bringen, und versuchen, an an einem Material von gesunden Schülern und Nichtschülern den Einfluss der Jahreszeit auf deren Wachsthum darzulegen.

Eigene Untersuchungen und Ergebnisse.

Untersuchungsmaterial. Um zu entscheiden, ob die von M.-H. für dänische Kinder angegebenen Wachsthumsperioden auch bei den Halle'schen Kindern vorkommen und

inwieweit sie dem kindlichen Wachsthum eigenthümliche sind oder Folge des Einflusses von Schule und Schulferien, untersuchte ich ca. 190 Halle'sche Schulkinder und Nichtschulkinder im Alter von 2—13 Jahren, aus Familien kleiner Handwerker und Arbeiter stammend.

Art der Untersuchung. Die Kinder wurden fortlaufend etwas über 1 Jahr lang, vom 22. Juni 1893 bis 6. August 1894, am gleichen Tage Nachmittags 4—6 Uhr in 3—6 wöchentlichen Zwischenräumen gemessen und gewogen, jedes Kind für sich. Die Wiege- und Messtage schlossen sich möglichst dicht an die Ferien an, um deren Einfluss zu beobachten. Es wurden nur die Beobachtungen solcher Kinder verwerthet, welche während des ganzen Beobachtungsjahres in ihrer Gesundheit nicht wesentlich gestört waren. Die Schulkinder waren Zöglinge eines Knabenhorts, die Nichtschulkinder verlebten den ganzen Tag in zwei Kinder-Bewahranstalten. Sie waren also alle hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes täglich und leicht controllirbar.

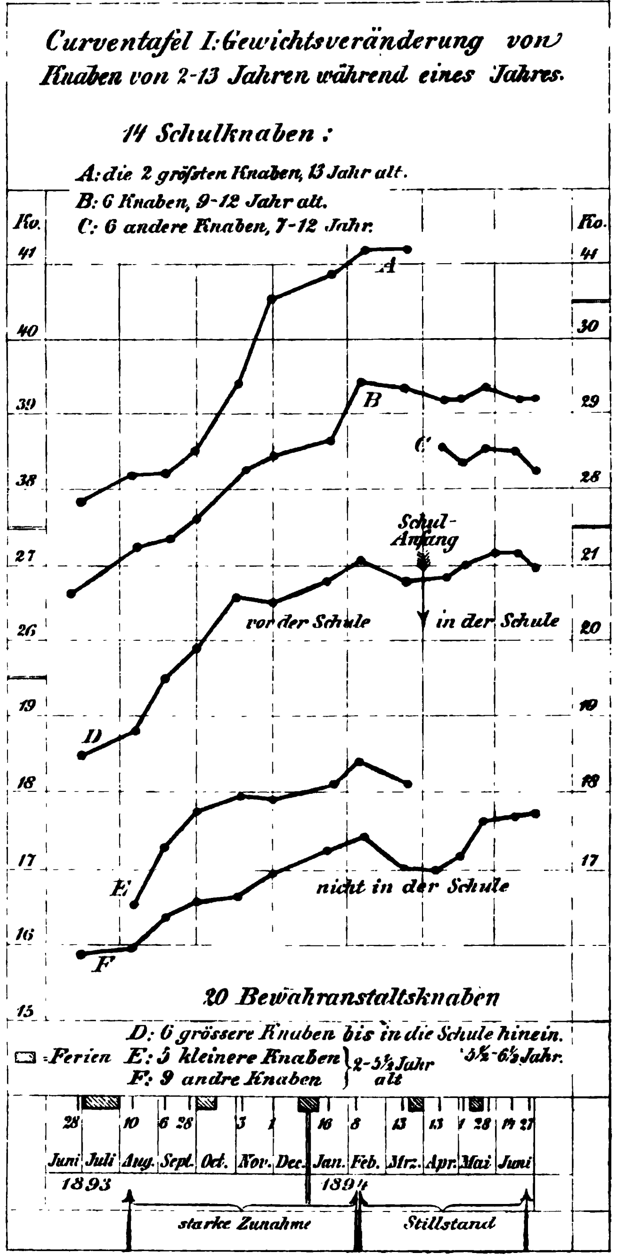
Die Nichtschulkinder, auf welche es vor Allem hier ankommt, lebten ausserdem unter fast durchweg gleichen äusseren Lebensbedingungen. Es wurden zur Ausschaltung individueller Schwankungen Mittelzahlen aus der Summe einer grösseren Anzahl nicht zu verschieden alter Kinder gegeben. Selbstverständlich habe ich diese berechneten Durchschnittsergebnisse verglichen mit den beobachteten Einzelzahlen.

Die Ergebnisse sind folgende:

Jahresperioden im Gewicht (20 Knaben und 44 Mädchen von 2½—7 Jahren, Nichtschüler, und 14 Schulknaben von 7—13 Jahren).

Die Jahreszunahme im Gewicht jüngerer Kinder zeigt (s. Curventafel I auf Seite 88), besonders bei den Knaben regelmässige Perioden, welche bestimmten Jahreszeiten entsprechen. In der zweiten Jahreshälfte findet die Hauptzunahme statt, in der ersten ein Stillstand. Genauer dargestellt zeigt sich die erste Gewichtszunahme an unserem Material im Juli, dieselbe ist sehr gering und fällt in die längste, vierwöchentliche Ferienzeit. Anfang August beginnt eine Periode starker Gewichtszunahme bis Ende October. Von da bis Ende Januar ist die Zunahme wieder eine etwas schwächere. Anfang Februar setzt ziemlich plötzlich eine Periode des Gewichtsstillstandes ein, besonders im März geht das Gewicht sogar zurück und erreicht erst etwa zu Ende Juni den Stand, den es Anfang Februar hatte.

Berechnet man die Gewichtszunahme der einzelnen



Perioden im Jahr, wie sie in den Curven D, E und F der Curventafel I dargestellt ist, so ergiebt sich Folgendes:

	Zunahme in Kilo (abgerundete Zahl) für je 1 Kind				Zunahme in g (genaue Zahl)			
	August bis mit October	Novmbr. bis mit Januar	Februar bis mit Juli	Ganz. Jahr	3 Mon.	3 M.	6 M.	Ganzes Jahr
Sechs Knaben 5—7 J. alt (D)	über 1¾	½	unter ¼	2½	1820	500	110	2430
Fünf andere Knaben 2—5 J. alt (E)	fast 1½	fast ½	—	—	1440	440	—	—
Neun andere Kn. 2½—5½ J. alt (F)	¾	unter ¾	unter ½	2	750	710	480	1940

Fast die gesammte Gewichtszunahme der Anstaltsknaben findet also in den Monaten August bis mit Januar statt. Namentlich bei älteren Knaben von 5—7 Jahren tritt die Periodicität der Gewichtszunahme noch mehr hervor und ist die Hauptzunahme im August, September und October.

Bei den ältesten Schulknaben von 9—13 Jahren (Curventafel I, A und B) hat ein ähnlicher Verlauf der Gewichtszunahme statt, Stillstand in der ersten Jahreshälfte, Zunahme in der zweiten.

Bei den 44 Mädchen ist die Gewichtszunahme nicht so deutlich in drei Perioden getheilt, wenigstens nicht bei den jüngeren. (S. Curventafel II auf Seite 90.)

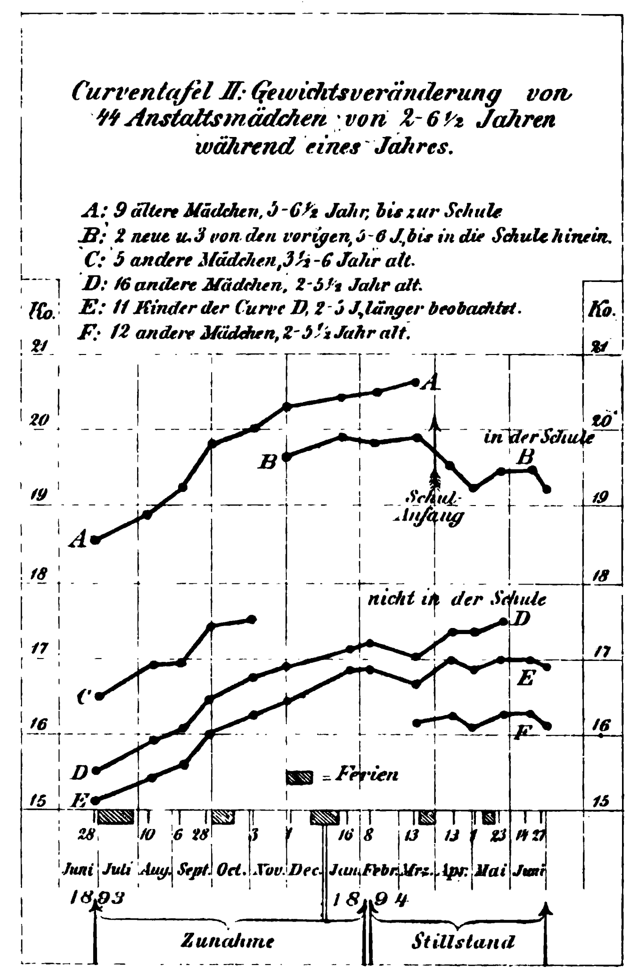
Die Gewichtszunahme schreitet hier vielmehr vom Juli bis Ende Januar ziemlich gleichmässig weiter. Nur im September zeigen sämmtliche Curven durch steileres Ansteigen eine etwas raschere Zunahme an. Der Hauptzunahme-Monat September hat keine Ferien, auch nicht der Monat vorher; in den längsten Ferien (1.—31. Juli 1893) dagegen ist die Zunahme nur eine geringe. Ebenso war die Zunahme in den Juliferien 1894 nur gering, die Curve ist aber in der Tabelle II nicht soweit abgebildet. Vom Anfang Februar bis Ende Juni tritt ein Stillstand ein, wie bei den Knaben. Ebenso wie bei den Knaben zeigt sich im März in allen Curven ein Rückgang.

Wenn auch die Curven deutlich genug sprechen, so mag dies durch die Ziffern der vollständigen Curven E belegt werden.

Elf Mädchen, 2—5 Jahre alt, nehmen zu an Gewicht pro Kind:

In allen 12 Monaten: 1780 g, also durchschnittlich pro Monat 148⅓ g,
Juli b. m. Januar d. h.
in 7 Monaten: 1690 g, „ „ „ „ 241½ g,
Febr. bis m. Juni d. h.
in 5 Monaten: 90 g, „ „ „ „ 18 g.

Man kann also sagen, dass die Gewichtszunahme im Wesentlichen stattfindet in der zweiten Hälfte des Jahres. Sie ist am stärksten im September bei den Mädchen, im August und September bei den Knaben. Vom Februar bis mit Juni ist die Periode geringer Gewichtszunahme. Im



Monat März zeigt sich bei Knaben wie bei Mädchen ein deutlicher Gewichtsrückgang. Ueberall zeigt sich eine Unabhängigkeit von den Anstalts- und den Schulferien dergestalt, dass der Stillstand im Frühjahr nicht aufgehoben wird durch die Ferien und dass die starke Zunahme im Herbst sich findet ausserhalb der Ferien und auch zu einer Zeit, wo auch un-

mittelbar vorher keine Ferien waren. An dieser Thatsache vermag nichts zu ändern die Beobachtung, dass schwächliche oder krankhafte Schulkinder, besonders die Mädchen, nach einem Schuldispens wesentlich gewinnen können an gutem Aussehen, eventuell auch an Gewicht — das Massenwachsthum der Allgemeinheit richtet sich nicht nach den Ferien.

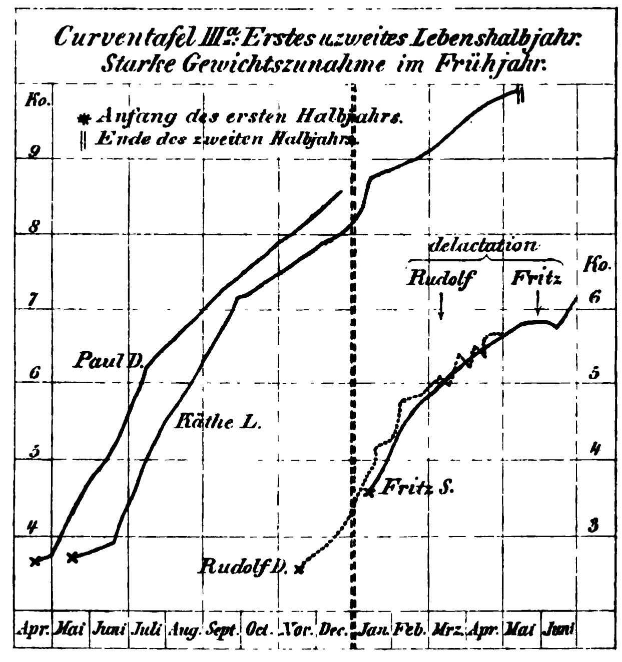
Schliesslich sei erwähnt, dass speciell bei den Anstaltskindern in überwiegendem Maasse das weniger frische Aussehen und der häufige Gewichtsstillstand auffällt nach den Ferien — wohl ein Zeichen, wie viel weniger günstig die häuslichen Verhältnisse sind als der Aufenthalt in der Anstalt.

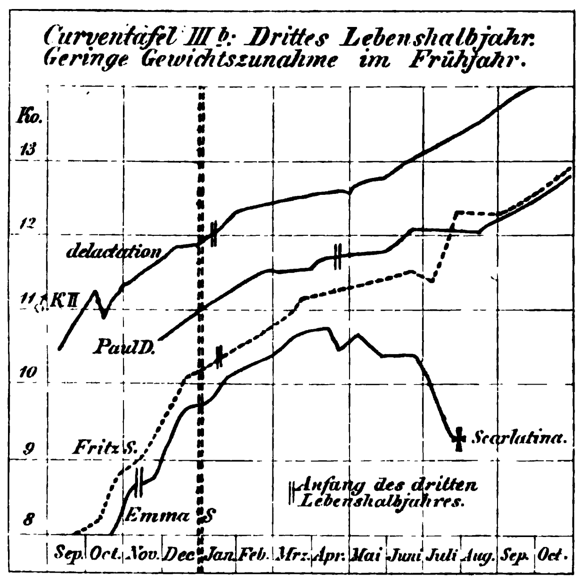
Gewichtsveränderung bei 1—2jährigen Kindern unter durchschnittlich gesunden Verhältnissen. Nachdem oben festgestellt worden ist, dass bei Kindern von 2½ bis 13 Jahren eine Periodicität der Gewichtszunahme auch bei unserer Bevölkerung existirt, und nachdem gezeigt wurde, dass die Perioden im späteren Kindesalter sich deutlicher abheben, während sie bei jungen Kindern noch nicht so auffällig hervortreten, erscheint es nicht uninteressant, zu ermitteln, ob diese Periodicität bereits im ersten Lebensjahre nachzuweisen ist. Dem ist nun nicht so. Bereits früher (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1891) hatte ich auf Grund meiner Mittelzahlberechnung aus Beobachtungen an zahlreichen verschiedenen Kindern ausgesprochen, dass die von M.-H. beobachtete Periodicität im ersten Lebensjahre sich nicht nachweisen lasse. Meine heutige Darstellung gründet sich auf etwa 20 Einzelcurven aus meinen Beobachtungen; auch anderweit publicirte Curven lassen ein ähnliches Verhalten erkennen. Und da wir einmal in Wien sind, gebe ich des persönlichen Interesses halber zum Vergleich die Curven einiger Wiener Kinder mit. Ich verzichte dabei auf ziffermässige Belege, welche nicht übersichtlich genug sind, und verweise ausschliesslich auf die Curven, welche ein klares Bild auf den ersten Blick geben.

Bekanntlich steigt das Gewicht des Neugeborenen, abgesehen von dem kleinen Rückgang in der ersten Woche, im Allgemeinen stetig steil an bis zum 4.—5. Monat; von da ab steigt es weiter in abnehmender Proportion. Dabei zeigen sich, namentlich bei Flaschenkindern, grössere Schwankungen vom 5. Monat ab. Es ergiebt sich aus allen Curven, dass ohne Rücksicht auf die Jahreszeit die Entwickelung des Kindes fortschreitet, gleichgiltig (siehe Curventafel IIIa auf Seite 92) ob der Anfang oder das Ende des ersten Lebensjahres in die Frühjahrsperiode des Gewichtsstillstandes älterer Kinder fällt.

Erst mit dem zweiten Lebensjahre (siehe Curventafel IIIb auf Seite 92) beginnt eine Andeutung der Perio-

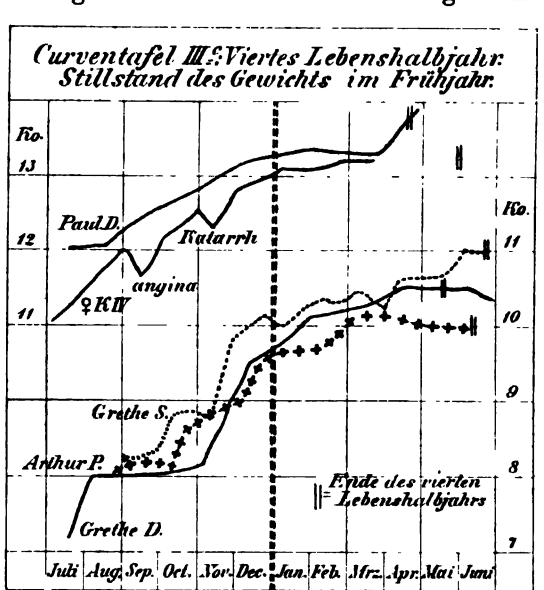
dicität in der Gewichtszunahme entsprechend der Jahreszeit, und zwar in der Weise, dass wenn der Anfang des zweiten





Lebensjahres in das Frühjahr fällt, zunächst die Zunahme in geringerem Maasse vor sich geht.

Fällt das Ende des zweiten Lebensjahres in das Frühjahr, so macht (siehe Curventafel IIIc) sich der erste Gewichtsstillstand geltend. Indess wird die lange fünfmonatliche Periode des Frühjahrsstillstandes erst im dritten Lebensjahre recht deutlich. Jedenfalls aber beginnt schon im zweiten Lebensjahre sich eine kurze Periode geringerer Gewichtszunahme im Februar bis mit Mai abzuheben gegen eine Periode stärkerer Zunahme im Juni bis mit Januar.



Meines Erachtens wird die Erklärung für diese Erscheinung in den Lebensverhältnissen der jüngeren Kinder gegeben. Im zweiten Halbjahre läuft der Durchschnitt noch nicht und bleibt im Frühjahr noch viel im Hause, ist also noch isolirt von fremden krankmachenden Einflüssen. Erst mit dem dritten Lebenshalbjahr beginnt im Durchschnitt das selbständige Laufen und damit ist der Verkehr mit der Aussenwelt angebahnt, welche nun ihrerseits mit all ihren mächtigen Einflüssen: Witterung und Infection den Stoffwechsel alterirt und dadurch den ursprünglichen Wachsthumsgang abändert.

Physiologische Grenzen des Gewichtsrückganges in verschiedenen Jahreszeiten. Beim Einzelnen kann unter gesunden Verhältnissen das Gewicht von einem auf den andern Tag sich vermindern, im Maximum um etwa ½ Kilo.

Bis zu 1½ Jahren ist jeder Gewichtsrückgang über dieses halbe Kilo möglicher Tagesschwankung als möglicherweise pathologisch aufzufassen.

Ein fortgesetzter Gewichtsstillstand findet sich erst bei zwei- und mehrjährigen Kindern im Frühjahr, ja selbst ½ Kilo durchschnittlicher Frühjahrsabnahme ist noch physiologisch.

Daraus ergiebt sich für die Praxis, dass bei Kindern von zwei und mehr Jahren in Halle (und wohl ganz Mitteldeutschland oder allen klimatisch ähnlichen Gegenden) in der Zeit von Februar bis Juni eine nicht allzu grosse Gewichtsabnahme (bis etwa 1000 g = 500 g möglicher Tagesabnahme + 500 g durchschnittlicher Frühjahrsabnahme) noch als physiologisch betrachtet werden kann; dass hingegen in der Zeit von Juli bis mit December ein Gewichtsrückgang von über 600 g (dem höchst-möglichen Tagesverlust) den Verdacht von krankmachenden Einflüssen erregen muss.

Es ergiebt sich ferner, dass die Resultate der Feriencolonistenwägungen, wofern sie an einer grösseren Anzahl Kinder vorgenommen wurden, doch nicht, wie behauptet worden ist, einem Spiel des Zufalls anheim gegeben sind, wenn man diese Resultate mit dem durchschnittlichen Zuwachs in der Ferienzeit der Nichtcolonisten vergleicht. Bei uns beträgt im Juli, der Feriencolonistenzeit, der durchschnittliche Zuwachs der Nichtcolonisten ca. ½ Kilo in fünf Wochen. Die grösste beobachtete durchschnittliche Tagesschwankung (cf. S. 101) bei Knaben + 210 g; + 110 g bei Mädchen — somit ist sicher Alles, was im Durchschnitt bei Knaben über 700 g, bei Mädchen über 600 g Zunahme ermittelt wird, Gewinn durch die Feriencolonie.

Gewichtsveränderung bei 1—2jährigen Kindern unter krankhaften Verhältnissen. All das bislang Gesagte gilt nur für gesunde Kinder. Anders verlaufen die Gewichtscurven bei intercurrirenden Krankheiten. So kann die Periode der Zunahme im Herbst verkümmert werden durch Krankheit. Andrerseits wird die Periode der verminderten Zunahme im Frühjahr eventuell verdeckt durch eine starke Gewichtssteigerung, wie sie eintritt zur Compensation nach Ablauf von Krankheiten.[1]) Schon schlaflose Nächte, welche vielleicht ein Zahndurchbruch bereitet, in noch höherem Grade aber länger dauernde Krankheiten, wie Keuchhusten und Diarrhöen, verändern natürlich noch wesentlich das regelrechte Bild, und wie ich glaube tritt auch schon Monate lang vor Manifestation der Rachitis ein Gewichtsstillstand ein da, wo die Ra-

1) Die Curven, auf welche obige Schilderung sich bezieht, sind beim Vortrag demonstrirt worden, werden hier aber aus äusseren Gründen weggelassen.

chitis zu einer mangelhafteren Entwickelung des Kindes beiträgt. Monti hat bereits im Archiv f. Kinderheilkunde (B. 10) auf diese Wachsthumsalterationen durch Krankheiten hingewiesen und von Migamoto (Archiv f. Kinderheilkunde B. 7, 1886) liegen genauere Ziffernangaben hierüber vor.

Ja, die Krankheit braucht gar nicht manifest zu werden, sondern vielleicht nur gewissermaassen in den Gliedern zu liegen, um eventuell eine Gewichtsstockung zu bewirken, wie in dem Beispiel des Malling-Hansen'schen Internats (Influenza und Gewichtszunahme der Kinder. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. 13, S. 84), wo während einer Influenzaepidemie unter den 6 Anstaltslehrern die Schüler zwar äusserlich anscheinend gesund blieben, aber statt der üblichen Gewichtszunahme früherer Jahre einen Stillstand durch vier Wochen hindurch aufwiesen.

Durchschnittliche Jahresschwankungen der Länge. Bezüglich der Länge berichte ich über Beobachtungen von 45 Anstaltskindern, 22 Mädchen und 23 Knaben, im Alter von 2 — 7 Jahren; ferner über 19 Schulknaben im Alter 9 — 13 Jahren, welche ebenfalls fortlaufend etwas über ein Jahr gemessen wurden. Es ist von vornherein zu bemerken, dass die Betrachtung der Curventafel IV auf Seite 96 keine so charakteristischen Perioden in der Längenzunahme erkennen lässt, wie sie auffallen bei den Gewichtscurven. So geht bei den 13jähigen Knaben die Längenzunahme während der ganzen ¾ jährigen Beobachtungszeit gleichmässig weiter. Dagegen ergiebt die Vergleichung der Ziffern der sämmtlichen drei vollständigen Curven B, D, E bei den jüngeren Kindern, Knaben und Mädchen, drei wenn auch schwach ausgeprägte Perioden:

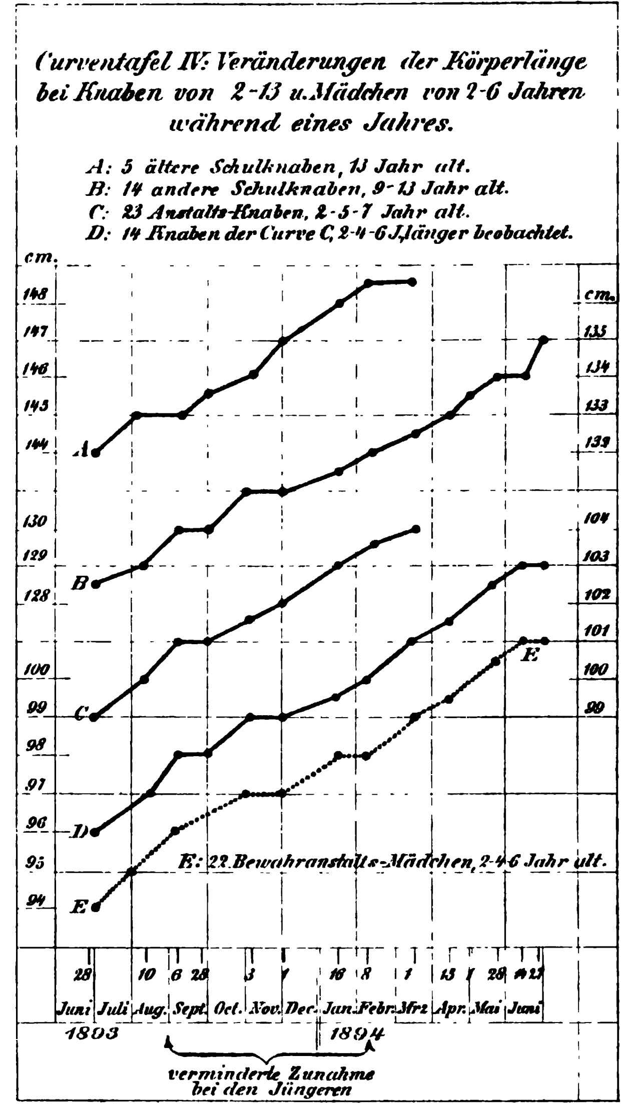
1. Geringste Längenzunahme September bis mit Januar, $^2/_5$ cm pro Monat. Dies ist gerade die Zeit der stärksten Gewichtszunahme (5 Monate, 2 cm).

2. Mittelstarke Längenzunahme Februar bis mit Juni, $^3/_5$ cm pro Monat, zur Zeit des Gewichtsstillstandes (5 Monate, 3 cm).

3. Stärkste Längenzunahme Juli-August, 1 cm pro Monat, zur Zeit der mittelstarken Gewichtszunahme (2 Monate, 2 cm).

Der Jahreszuwachs beträgt durchschnittlich 7 cm.

Wir haben also sowohl bei Länge wie Gewicht dieselbe Reihenfolge: Stillstand, schwache und starke Zunahme. Nur eilen die Längenperioden den Gewichtsperioden zeitlich etwas voraus, entsprechend einem für das Verhältniss von Länge zu Gewicht entsprechenden allgemeinem Wachsthumsgesetz. Will man je drei Perioden unterscheiden, so stellt



sich die Reihenfolge der Zunahme von Länge und Gewicht so:

Länge:	Sept. — Jan. schwach	Februar — Juni mittel		Juli — Aug. stark	Sept. — Jan. schwach	etc.
Gewicht:		Febr.—Mai Null	Juni schwach	Juli — Januar stark		

Will man einfachheitshalber nur zwei Perioden unterscheiden, so findet man:

	Februar — August	September — Januar
Länge:	stärkere Zunahme	schwächere Zunahme

	Febr. — Juni	Juli — Januar
Gewicht:	Stillstand	Zunahme.

Es ist noch bemerkenswerth, dass die Längenperiodicität in Halle früher, d. h. bei jüngeren Kindern ausgebildet ist als die Gewichtsperiodicität, welche mehr älteren Kindern eigenthümlich ist.

Abweichungen in der Veränderung der Körpergrösse von dem durchschnittlichen Verhalten. Das oben Gesagte über die Verminderung der Längenzunahme im Herbst zur Zeit der grossen Gewichtszunahme ist für den Durchschnitt und für mittelalte Kinder berechnet und mag für denselben als Regel gelten. Bei der Betrachtung der Einzelcurven von Kindern aus den ersten Lebensjahren zeigt sich ebenso wenig deutlich die Periodicität der Länge wie des Gewichts. Stillstand von Gewicht und Länge finden sich da oft gemeinsam, ebenso Zunahme von Länge und Gewicht. Es scheint auch dem Längenwachsthum erst in späteren Jahren seine Periodicität von der Jahreszeit aufgeprägt zu werden.

Rückgänge der Länge habe ich auch unter gesunden Verhältnissen in jedem Lebensalter beobachtet. Von den 45 2—13jährigen Knaben und Mädchen zeigte an einzelnen Messterminen der vierte Theil (= 12 Kinder) Abnahme der Körperlänge, durchschnittlich 0,8 cm pro Kind (= 1 % der Körperlänge), im Maximum 2 cm (= 2 %). Die stärksten Längenverminderungen finden sich im Mai und August, das mag aber Zufall sein bei nur 45 Kindern. Ein Fehler in der Beobachtung ist aber nicht wahrscheinlich schon aus dem Grunde, weil die vorherige Zunahme und dann folgende Abnahme vielfach an mehreren Terminen hintereinander zu beobachten war. Bei der Berechnung von Mittelzahlen kommt diese Längenabnahme indess nicht zum Ausdruck wegen der dreimal grösseren Anzahl Kinder, welche meist eine Längenzunahme zeigen. Die Längenrückgänge scheinen bei unseren Kindern, welche stets gesund waren, noch in die physiologischen Grenzen zu fallen, Folgen der Belastung, besonders der Wirbelsäule, wie sie M.-H. genauer dargestellt hat.

Längenstillstand zur eigentlichen Wachsthumszeit wird auch vor Krankheiten beobachtet. Ich habe mehrfach dar-

aus eine beginnende Rachitis prognosticirt, bevor andere sichtbare Zeichen der Krankheit in die Augen fielen.

Längenstillstand nach Krankheiten ist zu beobachten, wenn die Krankheiten sehr schwer waren; vergl. darüber die genaueren Angaben von Wiener (a. a. O. S. 12); nach leichteren findet sich, bekanntermaassen schon als Folge des Bettliegens, starke Längenzunahme.

Alle diese Verhältnisse sind genügend interessant, aber noch zu wenig planmässig beobachtet, und fordern zu weiteren Untersuchungen auf.

Gewichtsschwankungen von Tag zu Tag. Bekanntlich kann das Gewicht bei vierjährigen gesunden Kindern von Abend bis Morgen sich bis zu 5—700 g, im Durchschnitt um 250—300 g vermindern, um dann am Abend denselben Werth wie vor 24 Stunden wieder zu erlangen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, ein und dasselbe Kind immer zur gleichen Tageszeit zu wiegen, wenn man Angaben erhalten will, die von der Tagesschwankung unabhängig sind.

Zur Ermittelung der Schwankungen von Tag zu Tag wog ich 37 Tage lang täglich, mit Ausnahme der Sonntage, eine Anzahl Kinder, von denen schliesslich als gesund und regelmässig gewogen für die Beobachtung verwendbar blieben 4 Knaben 7 Mädchen vom 24. Mai bis 3. Juni, und 6 Knaben 11 Mädchen vom 4. bis mit 29. Juni 1894, die letzteren also während 26 Tagen.

Es wurde kurz vor dem Mittagessen gewogen, um Verschiedenheiten im Gewicht durch verschieden grossen Appetit zu vermeiden; von den vierjährigen assen schlechte Esser bei Tische 100 g, gute Esser 5—600 g.

Wie im Monat Juni 1893 die Gewichtszunahme sehr gering gewesen war, so zeigte sich auch im ganzen Juni 1894 ein Herumpendeln um das Anfangsgewicht. Nur vom Mai zum Juni hatte eine kleine Gewichtssteigerung stattgefunden.

Die Gewichtsschwankungen von Vormittag zu Vormittag betrugen im Allgemeinen etwa 50—250 g Zu- oder Abnahme.

Die Extreme betrugen

bei Knaben:

grösste	Zunahme	Einzelbeobachtung	+ 650,	berechn.	Mittelzahl	+ 210
„	Abnahme	„	— 600,	„	„	— 200

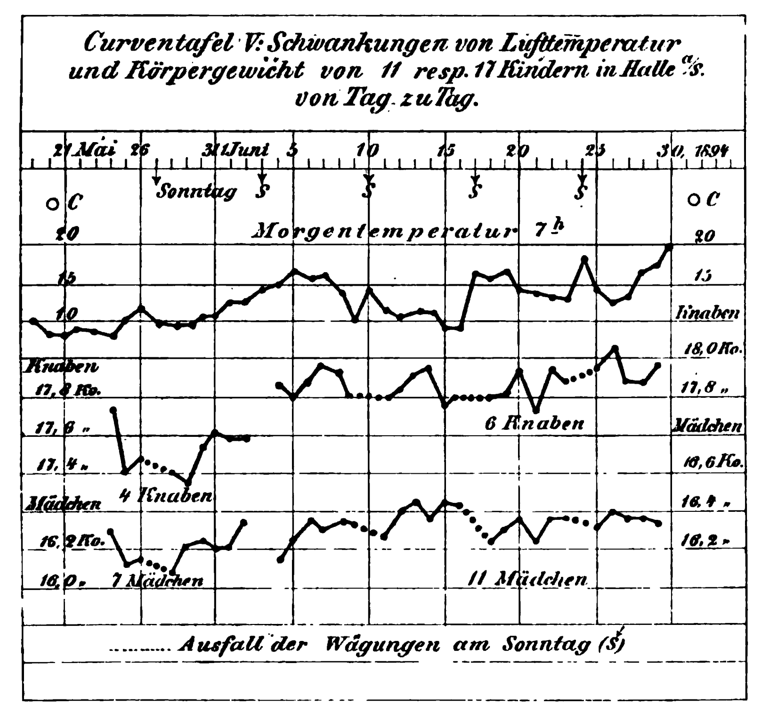
bei Mädchen:

grösste	Zunahme	Einzelbeobachtung	+ 450,	berechn.	Mittelzahl	+ 110
„	Abnahme	„	— 500,	„	„	— 120

Für die Praxis ergiebt sich hieraus die Regel, dass beim

Einzelnen selbst Abnahmen bis 600 g noch nicht als krankhaft angesehen zu werden brauchen.

Gleichartige Schwankungen im Körpergewicht und in der Morgentemperatur von Tag zu Tag. M.-H. demonstrirte auf dem Kopenhagener Congress 1884 gleichartige Schwankungen von Morgentemperatur und Körpergewicht aus mehreren Jahren. In der That zeigt unsere Curventafel V ähnliche Verhältnisse. Die Curven der Knaben und



Mädchen schwanken in einander ähnlicher Weise, sodass ein Zufall ausgeschlossen erscheint. Sie schwanken aber auch wie die Curve der Halle'schen Morgentemperatur. Besonders thut dies die Curve der Knaben, welche auch, was Jahresperiodicität betrifft, wesentlich charakteristischer ist als die der Mädchen. Nur treten die Schwankungen der Gewichtscurve, welche denen der Temperaturcurve entsprechen, meist erst zwei Tage später auf; die Ausschläge beider Curven, von Temperatur und Gewicht, sind ungleich gross. Das mag sich daraus erklären, dass, wenn auch thatsächlich Beziehungen zwischen dem Hauptfactor der täglichen Witterung, der Temperatur und dem Körpergewicht bestehen mögen, die Tem-

peratur nicht der allein maassgebende Factor ist, sondern auch andere Einflüsse sich bemerkbar machen.

Jedenfalls fordern diese Beobachtungen auf zu weiterer Klärung der Angelegenheit.

Die 26 tägigen Gewichtszunahmeperioden von Malling-Hansen. In unseren Gewichtscurven lässt sich während des 37 tägigen Zeitraums weder bei den Knaben noch bei den Mädchen das Bild nachweisen, welches M.-H. entwarf von den angeblichen 25—27 tägigen Gewichtsschwankungen der 70 Kinder: ein grosser Berg (lange starke, dann lange schwächer werdende Zunahme) gefolgt von einem kleinen Berg (kurze starke, dann kurze schwächer werdende Zunahme).

Aber auch in der einfachen Curve, welche M.-H. selbst gab, tritt diese Schwankungsfigur nicht zur Evidenz hervor; er erhielt die 26 tägige Periodenfigur von Gewichts- und Temperaturschwankung erst durch Aufsummirung einer grossen Anzahl von Abschnitten aus seiner Gewichtscurve und verglich sie mit der aufsummirten Temperatur-Curve von etwa ein Dutzend meteorologischer Stationen der ganzen Welt, deren Aufzeichnungen aus den Jahren 1882—1885 ihm zufällig zugänglich waren.

Wenn denn auch eine ungefähre Uebereinstimmung sich zeigt, so sind meines Erachtens so gewonnene Resultate von Zufälligkeiten zu sehr abhängig, um ohne Beibringung anderer Belege beweiskräftig zu sein.

Auch scheint das Resultat auf meteorologischem Gebiete zunächst nicht brauchbar zu sein. Eine Autorität, der Director der Hamburger Seewarte, Prof. Dr. Köppen, hat mir darüber in liebenswürdiger Weise mitgetheilt, „dass eine etwa 26 tägige Periode in den meteorologischen Erscheinungen — entsprechend der Rotation der Sonne — öfters behauptet, aber noch nie wirklich bewiesen worden ist; zuerst von Buys-Ballot vor ca. 30 Jahren für die Lufttemperatur, und wieder in ganz neuer Zeit von v. Bezold für Gewitter. In Holland ist kürzlich, wenn ich nicht irre, von der Amsterdamer oder Harlemer Akademie, die Prüfung einer 26 tägigen Periode an meteorologischen Erscheinungen als Preisaufgabe gestellt worden. Auch an erdmagnetischen Erscheinungen hat man eine solche Periode zu verfolgen versucht. Es handelt sich dabei immer um kleine und zudem noch sehr unsichere Grössen; welche wohl bedeutendes wissenschaftliches Interesse haben, aber praktisch ohne Belang sind und denen man unmöglich eine, gegenüber dem Meer von unperiodischen grossen Störungen, in dem sie verschwinden, irgend bemerkbare Wirkung auf die organische Welt zuschreiben kann.

Wenn Pastor M.-H., was mir nicht bekannt ist, die Morgentemperaturen von 10 Stationen von der ganzen Erde mit der angeblichen Wachsthumsperiode übereinstimmend gefunden hat, so ist dies sicherlich ein Zufall, wie er bei Verwendung einer kleinen Anzahl von (4) Jahren sehr leicht sich einstellt."

Die 26tägigen Perioden harren also auf physiologischem wie meteorologischem Gebiete der Bestätigung.

Schlussfolgerungen und Vergleiche.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen haben gezeigt, dass die Veränderungen von Gewicht und Länge im späteren Kindesalter innerhalb eines Jahres in Perioden verschieden starker Zunahme vor sich gehen. Insoweit wurde die im Wesentlichen durch M.-H. bekannt gewordene Jahresperiodicität bestätigt. Auffallend dagegen ist, dass die Perioden nicht in derselben Weise und in denselben Monaten zu beobachten sind bei den Halle'schen Kindern wie bei den dänischen Knaben. Gemeinsam beiden erscheint die stärkste Gewichtszunahme und die schwächste Längenzunahme im letzten Drittel des Jahres. Dagegen fehlt bei den Halle'schen Kindern die scharf ausgeprägte Periode der Gewichtsabnahme und der sehr starken Längenzunahme, welche im Frühsommer bei den dänischen Knaben der erstgenannten Periode vorhergeht. Bei uns finden sich nur Andeutungen eines Gewichtsrückganges in einigen Curven während des Monats März und einer relativ stärkeren Längenzunahme im Juli-August. M.-H. beobachtete diese Periodicität 7 Jahre lang, und es ist wohl anzunehmen, dass bei uns Aehnliches, wie ich es für das Jahr 1893—94 festgesetzt habe, sich mit geringen Abweichungen auch jedes Jahr ereignen wird. Die Gleichzeitigkeit von Wachsthumsperioden und Jahreszeit lässt doch wohl den Schluss zu, dass die Jahreszeit mit all ihren Eigenthümlichkeiten von wesentlichem Einfluss auf das menschliche Wachsthum sei. Und gerade der Umstand, dass die Wachsthumsperioden der dänischen Knaben viel schärfer ausgeprägt sind als die der Halle'schen Kinder, entspricht dem viel schärferen klimatischen Gegensatze, in welchem der kurze heisse Sommer des Nordens steht zu dem langen kalten Winter. In Schweden dauert der Sommer von Juni bis mit August, der Winter von October bis mit März; für das Frühjahr, die Zeit der Schnee- und Eisschmelze, bleibt April-Mai, für den Herbst, den kurzen Uebergang von Sommer zu Winter, nur der September. Solche ausgeprägte Gegensätze ohne allmählichen Uebergang fehlen durchschnittlich unserem Klima.

In diesen Beobachtungen ist vielleicht eine Anregung gegeben zu gleichen Untersuchungen in anderen Breitengraden und anderen Klimaten (z. B. in einem Alpenort, in Rom, in Boston), um so die Beziehungen von Jahreszeit und Wachsthum noch vollständiger nachzuweisen.

Dass den Schulferien bei der starken Gewichtszunahme im Sommer nicht der Hauptantheil zuzuschreiben sei, wie es den schwedischen und dänischen Erforschern dieses Gebietes nahe zu liegen schien, das habe ich an meinem Material in zweifelloser Weise dargethan. In Halle ist die Zunahme gerade während der längsten Sommerferien eine kaum nennenswerthe und die stärkste Zunahme findet sich, wie ich zeigte, lange nachdem die Schule wieder angegangen war. Demgemäss liegt keine Veranlassung vor, die Schulferien zu verlegen, da sie doch in der schönen Jahreszeit liegen müssen, wenn sie zur Erholung dienen sollen. Vielleicht empfiehlt sich zur Zeit des Gewichtsstillstandes in der ersten Jahreshälfte eine möglichste Beschränkung der Schularbeit. Der einzige deutliche Einfluss, den man der Schule zurechnen muss, ist ein lange dauernder Gewichtsrückgang bei den Mädchen. Die Knaben bleiben in der Schule in derselben Wachsthumsgrösse wie die Nichtschüler. Bei den Schulmädchen beträgt der Rückgang gegen die Nichtschülerinnen in den ersten drei Monaten etwa ⅓ Kilo für jedes Kind. Und wie ich in einem Aufsatz über Feriencolonien (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893) gezeigt habe, verliert der schwächere Theil der Schulmädchen bis in das 8. Jahr hinein ein Kilo und ist erst im 9. Lebensjahr auf dem Körpergewicht angelangt, welches diese Schulmädchen zu Beginn der Schule hatten. Es ist das ein mahnender Hinweis, wie empfindlich wachsende Mädchen im Allgemeinen gegen hemmende Einflüsse sind, und ich kann nichts Besseres thun, als daran zu erinnern, dass Prof. Axel Key auf anderem Wege und an grösserem Material zu gleichem Resultat gelangt ist.

Es erübrigt somit nur noch, kurz zu ermitteln, welche Beziehung zwischen menschlichem Wachsthum und Jahreszeit bestehen könnte, und welche Factoren der Jahreszeit etwa hierbei maassgebend sind. Wohl nicht ohne praktische Erfahrung spricht man von der anregenden Wirkung eines Klimas, von einer gesunden Jahreszeit oder umgekehrt von ungesundem Klima und schädlicher Witterung. Ist diese Ansicht aber wirklich begründet, dann muss sich eine ähnliche Periodicität aller dabei in Frage kommenden Momente nachweisen lassen, ebenso wie für Jahreszeit und Wachsthum, so auch für Stoffwechsel, Krankheit und Sterblichkeit. Das ist nun in der That so.

Periodicität von Krankheit, Sterblichkeit und Stoffwechsel. Dass die Krankheiten ihren Höhepunkt zu ganz bestimmten Jahreszeiten erreichen, ist allgemein bekannt. Und bei näherer Betrachtung tritt uns die Thatsache entgegen, dass, wenn man von der Säuglingssterblichkeit im Hochsommer absieht, die höchste Zahl von Erkrankungen und die grösste Sterblichkeit sich findet in den kalten Monaten, der Herbst hingegen als die gesündeste Jahreszeit anzusehen ist. Dabei erreichen naturgemäss die Krankheiten ihren Höhepunkt etwas früher (October bis Januar) als die allgemeine Sterblichkeit (I. Quartal). Das Auftreten der Krankheiten in bestimmten Monaten hat bereits Haller (Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. XVIII. Bd. Wien 1860, citirt von Liebig, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 20) gezeigt für die Jahre 1846—55 an dem grossen Material des Wiener Krankenhauses. Eine im ähnlichen Sinne verlaufende Krankenbewegung in der deutschen Armee in den Jahren 1891—92 zeigen die Veröffentlichungen des Gesundheitsamtes zu Berlin. Zu ganz ähnlichen Ergebnissen komme ich für das schulpflichtige Alter auf Grund einer Zusammenstellung, die sich auf 10 Jahre mit je 3—500 Schülern in Halle erstreckt.

Auch die Sterblichkeit hat ihre Perioden. Sie betrug in Preussen nach Albu (Beiträge zur Berliner Mortalitätsstatistik, Berliner klin. Wochenschr. 1876 Nr. 17—20) in den Jahren 1820—34 im I. Quartal 29,2%, im III. Quartal 21,6%, im II. u. IV. Quartal 24,7 resp. 24,5%. Im Wesentlichen wird dabei die Sterblichkeitsziffer, wie Oldendorf (citirt bei Magelssen, siehe unten) zeigte, beeinflusst durch die Infectionskrankheiten und die Krankheiten der Respirationsorgane, speciell die Lungenentzündung.

Dass der Stoffwechsel Schwankungen unterliegt, ist allgemein bekannt. Dass er aber periodisch, entsprechend den Jahreszeiten, sich gestaltet, ist erst neuerdings ermittelt durch die (inzwischen publicirten) Untersuchungen Camerer's (Urach), über welche dieser mir liebenswürdiger Weise hier eine Mittheilung zu machen gestattet hat. Camerer, durch die Sorgfalt seiner Untersuchungen bekannt, hat den Stoffwechsel von 4 Mädchen und 1 Knaben auf die Art ermittelt, dass 5 resp. 7 Jahre lang jedes Kind an sechsmal vier Versuchstagen im Jahre hinsichtlich seines Stoffwechsels beobachtet wurde. Es ergeben die Curven die höchste Nahrungsaufnahme im September-October-November, die geringste im December-Januar-Februar. Aber auch die von Zufälligkeiten viel weniger abhängige Stickstoffbilanz ergiebt, dass im grössten Theil des Jahres die N-Ausscheidung durch den Urin im Allgemeinen der N-Zufuhr parallel geht, nur nicht im

September-October-November, also Herbst. Hier findet Aufspeicherung von Stickstoff im Körper statt. Es zeigt also der N-Ansatz dieselbe Steigerung im Herbst wie das Körpergewicht und ist wohl die nächste Ursache für die Körpergewichtszunahme zu dieser Zeit.

Einfluss der Witterung auf Krankheit und Sterblichkeit, sowie Stoffwechsel und Wachsthum. Zeigt nun in der That die statistische Zusammenstellung, dass Jahreszeit, Krankheit, Sterblichkeit, Stoffwechsel und nach meinen Darlegungen auch das Wachsthum bei uns gleiche Perioden aufweisen, so ist der Zusammenhang dieser Erscheinungen und das ursächliche Moment zu beleuchten.

Das wesentliche Moment, welches der Jahreszeit ihren Charakter verleiht, welches einen bedeutenden Einfluss hat auf Krankheit, Stoffwechsel und Wachsthum, ist die tägliche Witterung mit all ihren ungünstigen Factoren (hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, plötzliche Temperaturerniedrigung, rauhe Winde). All diese Factoren schwanken mehr oder minder auf und ab mit dem Wechsel der Jahreszeit und an den verschiedenen Tagen, alle greifen ineinander in wechselndem Verhältnisse und alle können in vereinter Wirkung starken Einfluss ausüben auf das menschliche Wohlbefinden.

Schon ist der Einfluss der Temperaturschwankungen auf das Körpergewicht wahrscheinlich gemacht; die vereinte Wirkung mehrerer Componenten der Witterung (Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt, Wind etc.) scheint nicht nur das Gewicht, sondern auch das Wohlbefinden zu beeinflussen. Im ungünstigen Falle übt die Witterung einen nachtheiligen Einfluss aus, indem sie Temperaturen und Feuchtigkeitsgrade liefert, bei denen infectiöse Stoffe im Boden am üppigsten gedeihen — oder indem sie direct durch Erkältungen die Gesundheit beeinträchtigt, die Widerstandsfähigkeit herabsetzt und die Empfänglichkeit des Durchschnitts der Bevölkerung für Krankheit erhöht. Mit der Gesundheit wird aber auch der Stoffwechsel und mit diesem das Wachsthum alterirt, in der Weise, wie es oben dargethan wurde.

Genauer ist das Verhältniss von Witterung zu Krankheit studirt worden von Magelssen (Ueber die Abhängigkeit der Krankheiten von der Witterung. Deutsch von Berger 1890). Derselbe zeigte an Curven aus Christiania, Berlin, England und Wien mit 28—38jähriger Beobachtungsdauer, wie die Infectionskrankheiten ausserordentlich abhängig sind von der Witterung, gerade jene Krankheiten, welche, wie oben erwähnt, den Gang der Sterblichkeit bestimmen. Durch Pariser Beobachtungen (les grands froids et l'état sanitaire de Paris.

Gaz. des hôp. Nr. 22. 1880. Ref. in Virchow-Hirsch's J.-B. S. 227) aus dem abnorm kalten Januar 1880 war ebenfalls auf den Einfluss der Witterung auf die Infectionskrankheiten hingewiesen worden. Neuerdings hat Magelssen (Wetter und Krankheit. 1. Heft, 1894) seine Beobachtungen specialisirt und die Abhängigkeit der Scharlachmortalität in Christiania von der Witterung verfolgt. G. v. Liebig hatte bereits 1870 in seinem Aufsatze „Ueber die Einflüsse der Temperatur und Feuchtigkeit auf die Gesundheit" (Berliner klin. Wochenschr. 1870 Nr. 20, 21) dargethan, dass diejenigen Monate die ungesundesten seien, in denen die grösseren Abweichungen von der Mitteltemperatur zu beobachten waren, namentlich zur kälteren Jahreszeit. In einleuchtender Weise hat er dabei als schädliches Moment der Witterung bezeichnet das rasche Anwachsen des relativen Feuchtigkeitsgehalts der Luft bei rasch sinkender kalter Temperatur. In solchen Momenten trete eine rasche Hemmung der natürlichen Ausdünstung der Körperoberfläche ein mit all ihren schädlichen Folgen. Die schädlichen Wirkungen plötzlicher Abkühlung zunächst auf den thierischen Körper hat Lassar (Ueber Erkältung. Virchow's Archiv Bd. 79, S. 168) unserer Erkenntniss näher gebracht. Erweiterung der Gefässe der Lunge und Leber, Thromben in den Arterien, interstitielle Entzündung in Niere, Herz, Lunge, Leber und Nervenscheiden beobachtete er bei seinen Experimenten.

Zusammenfassung. Ich bin in den letzten Zusammenstellungen und Erwägungen etwas skizzenhaft geblieben — diese Verhältnisse bedürfen einer eingehenden Erörterung eigener Beobachtungen, welche über den Rahmen meines Vortrages hinausgehen würde und für ein ander Mal aufgespart bleiben mag. Ich glaube aber, dass man nach all dem Gesagten die vielfache ärztliche Einzelerfahrung von der krankmachenden Wirkung gewisser ungünstiger Witterungsverhältnisse nicht als Selbsttäuschungen so ohne Weiteres von der Hand wird weisen wollen. Ich glaube meine Ansichten hierüber nicht präciser zusammenfassen zu können als mit den Worten Magelssen's:

„Die Veränderungen, welche die Temperaturübergänge in unserer Constitution, in unserem Stoffwechsel, in unserem allgemeinen Wohlbefinden bedingen, müssen Ausdruck erhalten in einer vermehrten oder verminderten Empfänglichkeit, Disposition für Krankheiten jeder Art, sie mögen psychisch oder physisch, durch von aussen herkommende Mikroorganismen oder durch Veränderungen innerhalb des Organismus selbst bedingt sein."

Aus unseren eigenen Untersuchungen und aus Vergleichung mit Ergebnissen anderer Arbeiten ergiebt sich somit für unsere Frage nach dem Einfluss der Jahreszeit auf das kindliche Wachsthum Folgendes:

1. Das kindliche Wachsthum zeigt Jahresperioden etwa vom 2. Jahr bis zum 13. sicherlich, vermutlich auch bis zu seinem Abschluss gegen das 20. Jahr hin. In der ersten Hälfte des Jahres findet in Halle keine Gewichtszunahme statt; fast die gesammte Gewichtszunahme fällt in die zweite Jahreshälfte, genauer Juli bis mit Januar. Während der Hauptgewichtszunahme verliert die Längenzunahme an Intensität. Die Schulferien üben keinen nennenswerthen Einfluss auf das Wachsthum; die Schule selbst drückt nur das Gewicht der Mädchen deutlich herab.

2. Aehnliche Perioden zeigt nach Camerer der Stoffwechsel, ein Stickstoffansatz findet nur in den Monaten September-October-November statt.

3. Auch Krankheit und Sterblichkeit weisen periodische Jahresschwankungen auf. Die Höhe der Krankheiten fällt in die kalten Monate und in das Frühjahr — die grösste Sterblichkeit in das erste Quartal. Der Herbst ist im Allgemeinen als die gesündeste Jahreszeit zu betrachten.

4. Krankmachende Einflüsse der Witterung bestehen in rascher Temperaturerniedrigung in kühlen Monaten mit hohem Feuchtigkeitsgehalt (Frühjahr) durch Behinderung der Körperausdünstung und durch Erkältung. Die Infectionskrankheiten erweisen sich als in hohem Maasse abhängig von der Witterung. In den ungesündesten Monaten finden sich die grössten Tagestemperaturabweichungen vom Monatsmittel (Januar), in der gesunden Zeit die geringsten Abweichungen (September). Schon geringe Temperaturabnahme bewirkt an den nächsten Tagen Abnahme des Körpergewichts und umgekehrt.

5. Bei Krankheiten wird die Gewichtszunahme gehemmt, eventuell auch die Längenzunahme.

Hiernach ist die Jahreszeit mit all ihren Schwankungen von Witterung, von Krankheiten, von Stoffwechsel meines Erachtens einer der einflussreichsten Factoren auf das Wachsthum.

Während und dicht nach der gesündesten Jahreszeit (Herbst) sind Stoffwechsel und Gewichtszunahme am grössten; während und nach der ungesündesten Jahreszeit (Wintermonate, Frühjahr) steht das Körpergewicht still oder geht theilweise zurück.

All diese einzelnen Momente hängen unter sich zusammen, greifen ineinander, beeinflussen das menschliche Wachsthum und drücken ihm eine Periodicität auf, die es vielleicht von Hause aus nicht besass.

VIII.

Hirsutia congenita cum hemiatrophia: melanosarcoma.

Von

Carl Hennig.

Es ist nach der Combinationslehre erweislich, dass die Naturspiele schon im Bereiche der einfacheren Organismen einen unberechenbaren Tummelplatz beanspruchen — wieviel mehr im Gebiete der zusammengesetzteren, in Anschauung des Menschen! Schon die Scheidung dessen, was mechanisch verschoben oder verklebt ist, von dem, was Reizungen im fötalen Leben verursachen und im Zusammen- oder Aufeinanderwirken mit den mechanischen Störungen verschulden, ist ebenso unendlich mannigfach erschwert, selbst wenn man die geheimnissvollen erblichen Einflüsse einstweilen ausschliesst, wie die Beurtheilung dessen, was das Wachsthum post partum hinzuthut oder vernachlässigt. Ich erinnere nur an die Schicksale der Wirbelspalten (Spinae fissae) und die bewundernswerthen Bestrebungen der Natur, hier nachhelfend, selbst heilend einzutreten.

An dem folgenden Beispiele dürfte sich das eben Gesagte erhärten lassen; es erlaubt zugleich dieses Beispiel einen Blick in die Vorzeit.

Marietta S., in Jägerndorf bei Böhmisch Leipa als 10. Kind geboren, wurde mir vom Director des Leipziger Zoologischen Gartens, Herrn Ernst Pinkert, im Interesse der Wissenschaft vorgestellt. Nebst seinen willfährigen Angaben verdanke ich die Vorgeschichte des Mädchens dem zugleich anwesenden Vater. Damals war das Kind 3¾ Jahre alt. 4 Geschwister hat es frühzeitig an Enteritis eingebüsst, die anderen sind gesund geblieben.

Die Geburt des fast niedlich zu nennenden Mädchens mit proportionirtem, rundlichem Kopfe verlief leicht und schnell; es wird ausdrücklich berichtet, dass vor, wie besonders nach der Frucht Wasser in nicht zu karger Menge abgeflossen ist. Das erste Athmen und die Heilung des Nabels verursachten keine Schwierigkeit.

Die Mutter konnte dieses Kind drei Monate lang stillen.

An der Neugeborenen fiel zunächst auf, dass die rechte Wange, damit zusammenhängend die Unterlippe bis einbegriffen die linke Kinnrundung, endlich der ganze Rücken wund war und aus Fleischwärzchen blutete. Der rechte Oberarm wies nur ausgedehnte inselförmige, der Oberhaut entbehrende Strecken auf, welche sich nach einigen Wochen mit Krusten bedeckten. Anhaltpunkte für Lues fehlen.

Zuerst im Gesichte, später auch an den oben bezeichneten anderen Stellen — sämmtlich waren unterdess abgeheilt — fielen an dem drei Monate alten, gut gedeihenden Kinde stärkere Behaarung auf, zugleich das Dunklerwerden vieler Punkte und grösserer Flecken, besonders den ganzen Rücken hinab, welche im Gesichte der Lentigo glichen, an den Armen und Beinen schmälere oder breitere Ringe bildeten, ohne ausser Verhältniss zur Körperzunahme zu wachsen. Diese Naevi liessen sich später in zwei Classen theilen und sollen weiter unten umständlicher beschrieben werden. An den Füssen gab es nur Halbringe. Die rechte Körperhälfte war die breiter gefleckte u. wurde die stärker behaarte.

Marietta Schöbel, 4 Jahre alt.



Die ersten Zähne erschienen mit 5 Monaten, bis Ende des ersten Jahres alle. Seit dem Alter von 18 Monaten jedoch wurden von den 20 Zähnen die 4 oberen Schneide- und alle hinteren Backzähne cariös, der obere äussere Schneidezahn fiel aus.

Die Kleine lief mit dem Alter von 1 Jahr 7 Wochen, blieb dann etwas zurück bis ins erste Drittel des dritten Lebensjahres. Die Unterschenkel begannen sich im unteren Drittel etwas nach innen zu krümmen, ohne mager zu werden.

Merkwürdig war, dass die rechte Wange allmählich etwas magerer wurde, wie auch der rechte Oberarm, ohne an Beweglichkeit einzubüssen.

Die fünfte Eigenthümlichkeit dieses Wunderkindes wurde in der letzten Zeit entdeckt: Weichgeschwülste unter der Haut: 1. eine bohnengrosse, quergestellte an der Haargrenze des Hinterhauptes, haarlos, gelblich, etwas schlaff, schmerzlos; 2. eine ebenfalls quergestellte von der Grösse einer stattlichen Pflaume. Die bekleidende, allmählich nackt gescheuerte Haut ist mit ihr fest verwachsen; die Geschwulst ist in den letzten Wochen, nach des Vaters Bericht, etwas kleiner geworden, undeutlich lappig, auf der Unterlage verschiebbar, imponirt mehr als Lipom denn als Meliceris. Weiter abwärts, entfernt von dieser, dem linken Schulterblatte anhaftenden, giebt es noch zwei winzige Tumoren, rechts ebenfalls zwei.

Am 25. September 1894 enucleirte ich die grösste Geschwulst in Chloroformnarkose. Sie war mit der verdünnten Hautbedeckung innig verwachsen, und die zarte Kapsel hing an der Umgebung mit zahlreichen Wurzeln, aus welchen bis krähenfederdicke Arterien spritzten. Nach dem Grunde hin wurde die meist stumpf ausgeführte Ausschälung immer schwieriger, der stielartige Rest wurde vor der Abtrennung unterbunden. Die Heilung der linearen Hautwunde geschah ohne Unfall.

Diese Geschwulst war etwas uneben durch kleine Buckel, blauroth bis bräunlich, nach der Ausrottung blass, auf dem Durchschnitte fein längsfaserig, blassbraun fleckig mit dunkleren Stellen.

Herr Dr. Richard Kockel, welchem ich die genauere Untersuchung verdanke, fand in dem frischen Objecte mikroskopische Alveolen und grosse, bisweilen bräunliche Zellen. In den von Herrn Dr. Lange angefertigten Schnitten erkennt man nach Blaufärbung ein gleichmässiges, fein faseriges Gewebe, erfüllt mit grossen Rundzellen, meist einkernig. Die Zellhaut tritt nur deutlich hervor, wenn der Inhalt braun ist. Solche mit Farbstoff gleichmässig erfüllte Zellen sind selten. Der meiste braune Farbstoff liegt in Stücken verstreut, meist in den zahlreichen dünnwandigen Gefässen. Diese Melanose beginnt mit minimalen, auch gepaarten, blutig durchscheinenden Bläschen und ist wahrscheinlich Abkömmling des Hämatins.

Bei der Aufnahme in meiner Klinik bot das Kind folgendes Bild dar:

Es ist 91 cm lang, der Kopfumfang beträgt 48 cm.

Die rechte Wange ist etwas magerer und schlaffer als die linke, auch klafft der Mund beim Lachen rechts weniger als seine linke Hälfte;

der rechte Oberarm hat einen Umfang von nur 13 cm,
der linke „ „ „ „ „ „ 15 cm,
die Unterarme haben beide „ „ „ „ 16 cm,

Die Beine sind, bis auf die stärkere rachitische Krümmung des linken Unterschenkels, gleich, Hände und Füsse zierlich; die Bewegungen der Gliedmaassen geschehen dem Alter entsprechend flink; das Naturell ist gutmüthig, etwas unbändig, die Sprache unbehindert.

Die Eckzähne sind, wie bei den Botokuden, reichlich 1 mm länger als ihre Nachbarn.

Beim ersten Begegnen hat das Antlitz etwas Abschreckendes, da seine Haut zu mehr als der Hälfte von braunen Flecken und mit zottigen Haaren besetzt ist. Doch blicken unter den reichen, hellbraunen, glänzenden Locken des Scheitels kluge, fast schalkhafte braune Augen hervor. Die linke Wange ist fast reinweiss und gesund ge-

röthet, die kleine Stirn schön gebaut, nur, wie oben beschrieben, getüpfelt, ohne lange Haare.

Auf dem Nasenrücken überschreitet die Verfärbung etwas die Mittellinie.

Ausser der Stirn ist auch der übrige Körper mit verschieden grossen Naevi lenticulares besetzt; wichtiger ist die fast ganz gebräunte Haut der Oberarme und Oberschenkel, während die Unterarme und Beine schmälere Ringe, Pigmentspangen tragen — überall mit reicher Behaarung. Nur die Fusssohlen sind mit halben, sie von aussen beschuhenden, haarlosen breiten Ringen versehen. Eine besondere Schilderung verdient die Kreuz- und Steissgegend.

Zunächst ist zu bemerken, dass ausser kurzen, hellen, convergirenden Härchen um den Nabel und den aschblonden Haaren seitlich vom Rücken und an den Weichen, welche sämmtlich etwas nach aussen gerichtet sind, die Haare des Rumpfes, der Arme und Oberschenkel nach unten gerichtet sind; nur die Haare der Unterschenkel streben nach oben, wie die der Unterarme des Gorilla und des Orangs. Die feinen, hellbraunen Brauen sind gut gewölbt, die Wimpern schwarz.

Am unteren Theile der linken Wange wird die Grenze der Röthe bereits in den braunen Bart aufgenommen, welcher vom Mund bis zum linken Ohr hinüberzieht. Der graubraune, schlichte Backenbart ist rechts ebenfalls beträchtlicher als links. Beide hängen gerade herab. Am auffallendsten ist die Verfärbung und zottige, offene oder mausähnliche. Behaarung des glänzenden Rückenfelles.

Länge des Scheitelhaares . . .	15 cm
„ „ Barthaares . . .	6 cm
„ „ Unterarmhaares . . .	3,3 cm
„ „ Rückenhaares bis . .	2,2 cm
„ „ Haares a. Steisswirtel .	0,5 cm.

Länger als letztere (über 1 cm) sind die parallel nach unten convergenten, schlichten, hellbraunen Haare der grossen Lefzen.

Das „Steissgrübchen" ist durch einen haarlosen, schwarzen Punkt bezeichnet, kaum vertieft. Es steht ungewöhnlich tief; die kurzen wenig gekrümmten, hellblonden Härchen des Umkreises sind von den hier noch langen Rückenhaaren bedeckt.

Hierzu, als zu einem in der Entwickelungsgeschichte wichtigen Punkte bedarf es noch einiger Bemerkungen.

Beim Embryo entwickelt sich das Haarkleid im vierten Monat. Die gleich anfänglich den Haaren beigegebene Richtung ist für das ganze Leben entscheidend, hat auch durch Analyse des Steisswirtels Bedeutung erlangt und ist zunächst für die anthropoïden Affen, wo specifische Unterschiede an den Gliedmaassen bestehen, hier aufzuführen:

Hier seien zunächst die Verhältnisse bei den höchsten drei Affen der Alten Welt übersichtlich aufgeführt:

Richtung der Extremitätenhaare:

	Oberarm	Unterarm	Handwurzel u. Mittelhand	Finger	Oberschenkel vorn	Oberschenkel hinten	Unterschenkel
Orang .	n. unten	n. oben	nach oben	n. unten	n. unten	n. unten	unten
Gorilla .	„	„	„ unten	0	„	oben	„
Chimpanse	„	„	„ „	0	unten u. aussen	„	„

Im Allgemeinen findet sich beim Menschen der Typus des Orangs — aber mit individuellen Varianten. So waren bei einem achtjährigen Mädchen die Härchen des Unterarmes fast bis herab nach oben, in der Nähe der Handwurzel nach unten, am Rücken der Mittelhand wieder noch oben, endlich die der Finger, wie bei allen von mir untersuchten Mädchen, nach abwärts gekehrt. Ein 22jähriges Mädchen zeigte an der Vorderseite des Oberarms nach unten, an der Hinterseite desselben nach oben gewandte Haare. Besonders zierlich war die Stelle am Ellenbogen eines achtjährigen Mädchens, wo die Haare, von oben nach unten entgegenstrebend, zu einem nach aussen gekräuselten Wirtel zusammenflossen.

Am wenigsten beständig erscheint die Richtung der Haare an der Mittelhand und an der Hinterfläche der Oberschenkel, wo bisweilen auf dem kleinsten Raum die Haare einander widerstreben oder von der Fläche rechtwinklig abstehen.

Die Richtung der Haare hängt ohne Zweifel von dem Zuge ab, welchen die Haarzwiebeln der zwischen zwei Gelenken ausgespannten Lederhaut erfahren. Je nach der Festigkeit einer dieser beiden Haftstellen wird während des Wachsthums der zugehörigen Gliedmaasse der Hauptzug bald nach oben, bald nach unten überwiegen, manchmal aber ungefähr die Mitte halten. Ueberraschend ist immer die Beständigkeit der Haarrichtung an den von mir untersuchten Affen, namentlich aber der deutlichste Gegensatz in Betreff der Behaarung der Mittelhand des Orangs gegen die beiden anderen Anthropomorphen, denen ausserdem die Fingerhaare ganz abgehen.

Marietta nun besitzt die Behaarung ihres Geschlechts insofern, als der Unterarm, wie bei dem 22jährigen Mädchen, die Haare an der Vorderseite nach unten, an der Hinterseite nach aussen oben kehrt. Nur ein Naevus, nahe der Handwurzel links, besitzt einen Strahlenkranz dunkelblonder Haare, deren distale natürlich nach unten gerichtet sind. In Bezug auf die Mittelhand ähnelt Marietta, als nach unten behaart, dem achtjährigen Mädchen — die Behaarung der Finger dagegen möchte ich monströs nennen: die Härchen, fein und blond, sind nach oben gerichtet, was nicht einmal beim Orang vorkommt.

Der Oberschenkel kann mit dem hiesigen Frauenzimmer, aber auch mit dem Felle des Gorilla und des Chimpansen zusammengestellt werden, indem die Haare der Vorderfläche nach unten, die der Hinterfläche nach aussen und oben gerichtet sind.

Das Affenähnliche des Aeusseren Marietta's erreicht seinen Höhepunkt im Haarkleide des Deltoïdes: hier streben die langen, feinen, hellbraunen Haare von beiden Seiten in einer

Naht einander entgegen. Diese Längsnaht nimmt genau die Vorderfläche der Armrundung ein; von da aus streben kurze, hellblonde Härchen auf die Schulterhöhe nach oben!

Das bei vielen Menschen so gut als haarlose Steissgrübchen ist, wie schon gemeldet, bei unsrer Kleinen durch ein tiefbraunes Pünktchen ersetzt, zu klein, um Knötchen genannt werden zu können. Dennoch macht es den Eindruck eines winzigen Nabels und dürfte in zwei Beziehungen analog einem zweiten, hinteren Nabel formell gelten. Denn die Convergenz der Härchen nach diesem Mittelpunkte hin deutet nach Obigem auf eine centripetale Zugkraft — doch giebt es noch einen teratologischen Grund. Nach Treiber (bei Virchow) trug ein 24jähriges Weib eine Spina fissa occulta am letzten Lenden- und oberen Kreuzwirbel mit einem Naevus pilosus, dessen gekräuselte rothe Haare nach oben geschlagen waren.

Wir kommen bei den Haarschwänzen nochmals auf die sacrale Trichose zurück; in dem Falle von Ornstein (Zeitschrift f. Ethnol.) hingen die Haare herab.

Zunächst betrachten wir den „Steisshaarwirbel“ (Vertex coccygeus) etwas genauer; A. Ecker (Archiv für Anthropologie XII, 129. 1880) hat demselben eine besondere illustrirte Abhandlung gewidmet. Der mediane Rückenstrom der menschlichen Haare läuft in der Steissbeingegend in einen convergenten Haarwirbel aus; die Rückenströme rechts und links streben von den Seiten her oben in gebogenen, unten in flachen Curven herein. Die Hüftausströmungen, die vorn von den Leistenwirbeln herkommen und um die Rollhügel herum nach hinten auf das Gesäss gelangen, gehen mit ihrem oberen Theile von der Seite und unten auch noch in den Steisswirtel hinein, während der untere Theil dieser Strömung nach dem After hin abgelenkt wird. Vom Steisswirtel nach dem After verläuft eine mediane Convergenzlinie der Haare, in welcher die Hüftströme von beiden Seiten aufeinander treffen („Crista ano-coccygea“).

Nach Bartels[1]) und Virchow unterscheiden wir drei meist angeborene Formen des Haarüberreichthums: die allgemeine oder wenigstens weitverbreitete Hypertrichosis, wobei die Haut scheinbar unverändert ist; die Haarsucht an ungewöhnlichen Stellen; und den Naevus pilosus.

1) A. Ecker, Ueber abnorme Behaarung beim Menschen. Braunschweig 1878. — W. Waldeyer, Atlas der Haare. Lahr 1884. S. 105.

Es ist wahrscheinlich, wenn auch schwer zu erweisen, dass der Urmensch, wenigstens männlicherseits, behaarter gewesen ist als seine späten Nachkommen. Nackte Theile pflegen noch jetzt reichliche Haartracht zu haben und sie länger zu behalten als bedeckte. Gilt doch das Blosstragen des Kopfes für das beste Erhaltungsmittel des Haarschmuckes. Auch deutet ein Fund Eschricht's auf atavistisches Besitzthum: fünfmonatliche Embryonen beiderlei Geschlechts sind rings um den Mund mit Wollhaaren begabt, welche viel länger sind als die Scheitelhaare derselben. Das Abwerfen der Wollhaare kurz vor der Steissgeburt ist ebenso merkwürdig, wie die Thatsache, dass einige Kinder die gewöhnlich dunkleren Haupthaare, welche einige Zeit nach der Geburt mit helleren vertauscht zu werden pflegen, für das ganze Jugendalter behalten.

Doch unterschied man schon frühzeitig rauchhaarige von glätteren Personen und Völkerschaften. Nach 1. Buch Moses 25, 24 bekam Rebekka (um 1800 v. Chr.) Zwillinge: der erste war röthlich, ganz „rauch wie ein Fell" (Esau, einst Waidmann), der zweite glatt (Jacob). Die Mutter nimmt (27, 16) die Felle von Böcklein und thut sie um Jacob's Hände und wo er glatt war — am Halse. Der Vater Isaak wird um den Segen betrogen, denn er spricht (V. 22): „die Stimme ist Jacob's Stimme, aber die Hände sind Esau's Hände."

Dies führt uns auf die haarreichen Völkerschaften. Am längsten bekannt sind die von den mongolischen Japanern ethnologisch verschiedenen Ainos auf Inseln im NO von Asien. neuerdings wurden die nackt, meist auf Bäumen hausenden, zottigen Familien im Innern von Siam und Annam (Moi und Laos) in Hinterindien bekannt und sogar in einzelnen Exemplaren an die Küste, selbst nach Europa gebracht.

Ich besitze die Photographie einer Birmanenmutter nebst Sohn und Tochter. Die Gesichter haben, namentlich Mutter und Tochter, etwas Pinscherartiges, der Sohn trägt sogar auf dem Handrücken einen Pinsel weicher Haare.

Beigel beschreibt (Virch. Arch. 44. Bd.) eine Familie, welche uns alsbald wieder wegen der Zahnbildung beschäftigen wird („Ava").

Die kleine „Krao", welche ich als achtjähriges Mädchen sah, stammt ebenfalls aus einer hypertrichosen Familie. Auch dieses Kindes Vorführung in Leipzig ist ein Verdienst des Herrn Directors Pinkert. Sie besitzt Backentaschen.

Shwé-Maong (Birmane) vererbte sein Haarkleid auf die dritte Generation. Den Russen Adrian Jeftichew hat Virchow ausführlich beschrieben (Zeitschr. f. Ethnol. 1875, VII, S. 280

mit Tafel 17, 2 — und: Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 47, S. 745).

Individuell tritt das Haarkleid portentos auf: Schumacher beschreibt 1656 ein junges Mädchen, dessen ganzer Körper mit halbfingerlangen, weichen, blonden Haaren (ähnlich unsrer Marietta) bedeckt war. Bartels bildet in obiger Zeitschrift 1879 und 1881 (Tafel VI) Fälle nach Purland (ref. Darwin) und ein jugendliches Brustbild von Hypertrichosis universa ab.

Partiell tritt Hypertrichose bald auf unveränderter Haut (in Schwimmhosenform vgl. Hebra's Hautkrankheiten), bald auf pigmentirter auf, bald als Anhängsel von Warzen, wie normal die Spürhaare (Bartels).

Unsere Marietta vereint an ihrem Körper alle 3 Formen zugleich und multiplicirter; so ist ihre rechte Lidspalte kleiner hauptsächlich wegen der verdickten Lidhaut.

1.

Höchst eigenthümlich ist eine starke, nicht auf verfärbter Haut herablaufende Haarlinie mancher Frauen auf der Mittellinie des Unterleibs. Marietta's Haarkleid ist nur zu einem geringen Theile das Attribut gesunder Haut, am merklichsten an den Beinen, besonders an der Vorderfläche der Unterschenkel, während die Arme nur an pigmentirter Hypertrichose leiden.

2.

Die allgemeine Hypertrichose ist erblich und häufig mit Defecten im Zahnsystem verbunden. Da die eben gemeldete frühe Erkrankung der Zähne Marietta's auch mit Rachitis zusammenfällt, so kann sie schon deswegen für dieses Kind nicht als typisch gelten; dazu kommt die Complication mit Hypertrichosis localis. Trotzdem ist eine Analyse der einschlägigen Beispiele bei Besprechung dieses seltenen Kindes nicht undankbar.

Wenn die achtjährige Krao damals einen stärker entwickelten Unter- als Oberkiefer und dünne Oberlippe zeigte, so kann sie nur in Bezug auf die hervorragenden Eckzähne sowohl mit Marietta als mit dem Haarmenschen Fedor in eine Linie gestellt werden.

Während nun Weiber öfter ohne Zahnmangel haarreich werden, bietet die Laos-Familie Ava folgende defecte Gebisse dar (Beigel, Virchow's Archiv 44. Band): der Grossvater hat zwar oben die vier Schneidezähne, wie unten, ausserdem aber nur noch einen Eckzahn unten, sonst gar keine! Adrian nur

oben den linken Eckzahn; dessen (natürlicher?) Sohn Fedor, drei Jahre alt, aus dessen Ohren blonde Locken, wie dem Seidenhäschen, flatterten, oben gar keine Zähne; der zugehörige Alveolarfortsatz ist verkümmert.

Wir sehen also hier viele ärgere Hemmungen gegenüber einem Zuviel im Erzeugen des Haarkleides als bei unserer Marietta; fast Zustände wie bei den edentaten Säugern, beim Menschen krankhaft. Virchow nimmt als Vermittlerin anomale Innervation des Trigeminus an. Doch kommen haarreiche Weiber ohne Zahnmangel vor, wie oben gesagt; ja Pastrana hatte oben und unten zwar unregelmässige, aber doppelte Zahnreihen! Das erinnert an die von v. Recklinghausen gegebene Pathogenie gewisser Rückenmarkbrüche; er fand in einem der Markhülle aufgelagerten Gefässschwamme eine cylindrische Erweiterung paralleler Blutgefässe, welche die Nervensubstanz langsam zum Schwunde bringt. „So kann das Rückenmark auf dem Stadium der Medullarplatte stehen bleiben und sich gelegentlich sackartig vorstülpen.“

Wir sind also versucht, bei den menschlichen Edentaten einen vielleicht auch vasculären Druck auf den Ursprung oder Verlauf des fünften Nervenpaares anzunehmen. Oder man kommt auf eine Art Antagonismus, eine Versetzung des Nährstoffes wie bei Stillenden, welche bisweilen ihr Zahnbein zur Beschaffung von Kalksalzen für die Knochen des Säuglings hergeben — beides sind Oberhautsubstanzen: die Haare der Polytrichen und ihre Zahnkeime.

3. Die Verfärbung der Mäler.

Wenn wir blossgetragene Arme reichlicher und dunkler behaart werden sehen, so ist das eine ähnliche Antwort auf Gewohnheitsreize, wie das Dicker- und Derberwerden der Haut schwieliger Hände, horniger Barfüssler, der ganzen Haut nackt gehender Neger oder Japaner.

Und was die farbigen Haare betrifft, so schliessen wir auf Einflüsse des Lichtes oder der freien Luft, wenn wir blond brünett werden sehen. Denn die lockigen, freien, oft sehr langen Haare der Eierstocksdermoïde sind immer hellblond. Freilich lässt sich dann das oben erwähnte Haupthaar Neugeborener, welches, auffallend dunkel, meist einem helleren Platz machen muss, nur durch erbliche Einflüsse erklären.

Die braune Färbung unserer Haare rührt bekanntlich: a) von einem eigenen Farbstoff, b) zu grösserem Theile vom Luftgehalte der Haarschäfte her. Der Markstrang ist im Menschenhaar nämlich, wenn vorhanden, in der Regel durch

Luft unterbrochen vorfindlich, am Kopfhaar und Barthaar ununterbrochen; in ganz dunklen Haaren fehlen die mit Luft erfüllten kleinen Hohlräume der Rinde (Kölliker). Das Mark fehlt im Wollhaare, ferner in den Haaren der Kinder bis zum 6. Jahr (Hyrtl), in der Spitze der Haare und oft überhaupt bei blonden, selten bei andersfarbigen Haaren. Die Dicke der Haare giebt sich in folgender Reihe: Bart, Vulva, Wimpern, Scrotum, männliches Haupthaar, weibliches Haupthaar (Villaret).

An Kopf- und Barthaaren wies Waldeyer bisweilen Abplattung nach; solche gewahrte ich bei Marietta nur an einem Rücken- und einem Unterarmhaare und eine Spur davon an einem Kopfhaare.

Dicke der Haare der jungen Böhmin:

Haupthaar (Scheitel) . .	0,0855 mm
Barthaar	0,076 mm
Rückenhaar.	0,0532 mm
Unterarmhaar	0,0722 mm.

Das Haupthaar enthält theils diffuses, theils — in der Rinde — körniges Pigment, einige spindelförmige dunkle Kerne, in kurzer Strecke lufthaltiges Mark, auch einen seitlichen Luftcanal! Das Mark ist 0,0057—0,01 mm breit; die Pigmentkörnchen haben einen Durchmesser von 0,0015 mm.

Das hellere Barthaar mit schöner Epidermisscheide enthält fast nur dunkelkörniges Pigment in Reihen, doch gewahrte ich auch einen hellgelben runden Kern, 0,0006 mm breit.

Das schmälere Rückenhaar enthielt einen fast ununterbrochenen Luftcanal im Marke,

das an der Spitze gespaltene Haar des Unterarms keine Luft, mehr diffuses, helleres und bräuneres Pigment. Runde Markkerne quollen schon aus der Bruchstelle, längliche Kerne, auch mit Kernkörperchen, mehr nach der Spitze hin.

Demnach lässt sich in diesen kindlichen Haaren lebhafte, stellenweise dem frühen Alter vorauseilende Thätigkeit erkennen.

Wir kehren zunächst zur Verfärbung des Haarbodens, der Haut zurück. Blutfarbstoff und seine Umwandlungen: Hämatoïdin, Bilifulvin, Indigo, Melanin — lassen ausserhalb der Gefässe auf einen Blutandrang schliessen. Oefter ist er als Stase aufzufassen; ja wir sehen braunen und schwarzen Farbstoff in den Gefässen selbst, in dem Melanosarkome Marietta's haften und transportfähig werden (Gelegenheit zur Metastase).

Ausser an anderen Stellen, selbst an Schleimhäuten, hat mein Freund Bälz in Japan (XVI. allgem. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Anthropologie u. s. w. zu Karlsruhe, 6. August 1885) namentlich einen blauschwarzen Fleck von verschiedener Grösse auf dem Kreuzbein oder der Gefässgegend der dortigen Eingeborenen entdeckt. Dieser Fleck soll auch den koreischen Kindern mit auf die Welt gegeben werden. Es tritt auch an den Beinen, den Schultern u. s. w. ein solcher Fleck auf. Das Pigment sitzt aber nicht, wie in allen anderen „physiologischen" Hautverfärbungen, in der Epidermis, sondern in den Bindegewebszellen der tieferen Cutis, zumal in der Umgebung der Haarbälge. So gewinnen wir die Brücke zum Verständnisse des Haarplötzes, soweit Induction hierbei leiten kann. Die Analyse dieses Mischzustandes stützt sich auf Betrachtung seiner Elemente im Einzelnen.

4. Hypertrichosis partialis

tritt auf bald auf normaler Haut, bald auf veränderter:

a) auf normalem Boden.

α) als Heterochronie: es entwickeln sich höchst selten Haare im Gesichte von Knaben, in den Achselhöhlen und in der Schamgegend bei Mädchen vor der Reife. Diese üppige Erzeugung zerfällt wieder in zwei wichtige Grade: in die einfache Frühreife und in die geschlechtliche Frühreife mit vorzeitiger Entwickelung der Brüste, der Menstruation und Empfänglichkeit. In die erste Kategorie (Maturitas praecox) gehört nun auch unsere Marietta: wohlgeordnete Pubes, auch am Mons Veneris; durch den Gesichtsbart wird sie zugleich theilhaftig der

β) Heterogenie. Diese Beispiele, schwachen Lippenbart mancher, besonders brünetter Frauen und gewisse Grade von Brustbehaarung abgerechnet, sind noch seltener und auffälliger als die vorigen.

Hierdurch bekommt die Frau das Aeussere des Mannweibes. Dennoch hat Pastrana glücklich geheirathet; sie trug einen buschigen Kinnbart; eine Rittmeistersgattin einen Schnurrbart, eine 83jährige Frau noch einen Kinnbart, und zu Priesterinnen des Bacchus in Kleinasien suchte man bärtige Frauenzimmer aus.

b) Auf verfärbter Grundlage bildet anomale Haarinseln v. Ammon (Die angeb. chirur. Krankheiten Taf. XXXII) in Fig. 3 mehr flaumartig (teleangiektatisch), in Fig. 9 borstig mit zebraartigen Streifen auf melanotischer Grundlage der rechten Wange ab; v. Tischendorff (Archiv f. Gynäkologie 1891) von einem noch nicht dreijährigen Mädchen einen auch

mikroskopisch untersuchten, Wollhaare tragenden Naevus pigmentosus hypertrophicus des linken Oberschenkels mit Elephantiasis der zugehörigen Schamlippe und Lymphosarkomen.

Die Behaarung auf hypertrophischer Haut ist, worauf mich Herr Pinkert zuerst aufmerksam machte, typisch am Hinterkörper der Zebrastute. Besonders am Hinterrücken fällt die erhabenere Stellung der schwarzen Haarstreifen zwischen der weissen Ebene des Grundfelles auf.

Wenn nun an schäckigen Pferden die weisse Grundfarbe gern breite Streifen um den Leib bildet, welche an das Zebra erinnern, so kommt, wie wir gleich sehen werden, die Verfärbung und Verdickung auch subcutan vor. Ein in Leipzig lebendes Officierskind, jetzt ¾ Jahr alt, besitzt am linken Vorderarm ein Mausefell; die Hand ist frei.

Die Schwänze.

Schwänze am untern Theile des Rückens haben, soweit sie Menschen betreffen, immer etwas Abstossendes gehabt, wenn sie auch noch so zierlich aussehen, wie z. B. das rothblonde Schwänzchen eines von E. Saalfeld (Virchow's Archiv 137, 386. 1894) beschriebenen 29jährigen Mädchens mit Spina fissa occulta, wovon wahrscheinlich auch die angeborene Skoliose abhing.

Hinzu tritt bisweilen Verlängerung der Wirbelsäule, wie in meinem Falle (Virchow's Archiv 105, 83), wo der wahre Schwanz nur ein Bärtchen trägt.

Ausführlicheres bringt Osk. Schäffer im Archive für Anthropologie 20. Band, 3. Heft, S. 189. 1891.

Die gleichzeitigen Veränderungen am Ende des Rückenmarkes können Neuralgien (Joachimsthal) oder Lähmungen verursachen (Saalfeld); in dem Beispiele von Jones gab es zugleich doppelseitigen Klumpfuss und Geschwüre, welche als Mal perforant du pied gedeutet werden können.

Ein behaarter Schwanz wurde bereits von Esholz (De conceptione tubaria 1669), ein ähnlicher Fall — 24jähriges Weib — von Treiber (Virchow's Archiv) geschildert.

Dr. Pjatnizky in Moskau hat der dortigen Medicin. Gesellschaft einen Mann vorgestellt, dessen Rückgrat in einen 25 cm langen Schwanz ausläuft, der mit Knorpeln, Muskeln und Haaren versehen ist.

Hauptmann Julius v. Lübtow aus Dresden hat (s. Zeitschrift f. Ethnologie V, 420. Berlin 1889) am Kahayan im Südosten der Provinz Gross-Dayak in Borneo eine Eingeborene gesehen, welche einen mehr als 20 cm langen Auswuchs des Rückgrats hatte; sie erklärte, dass dies in jener Gegend

nicht selten sei. Doch ist erbliche Schwanzbildung als Charakter einer Tribus aus der Urzeit ebenso wenig erwiesen, als solche Caudalanhänge einen Skelettantheil zu besitzen brauchen — oft sind sie Haut- oder Fettanhänge ohne Wirbel; s. den Fall von Schaeffer (Archiv für Anthropologie 20, 189). Bis jetzt sind 94 sichere Beispiele von Schwanzmenschen bekannt. Der sonderbarste Fall ist von Rizzoli erzählt (Bolletina delle scienze med. Ser. V. Bologna 1877. XXIII, 401): hühnereigrosse Geschwulst der Lendengegend eines Mädchens, durch allmählichen Druck beseitigt; an dieser Stelle wuchs bis zum Alter von 6 Jahren ein Haarschwanz nach, welcher, 32 cm lang, dem Kinde endlich bis an die Kniekehlen reichte.

Bösartige Formen.

Es ist bekannt, dass scheckige Pferde bisweilen pigmentirte Lebergeschwülste bekommen. Die erste Mittheilung darüber erhielt ich durch Virchow im Jahre 1854, als ich ihn in Würzburg besuchte. Man theilt jetzt die braunen Hautflecke in gutartige (Ephelis, Chloasma — Epichrosis diffusa) und zweideutige (Xeroderma pigmentosum; Melanosis lenticularis progressiva). Man kann der zweiten Gattung nie ansehen, ob sie, schrumpfend, zu allgemeiner Melanose, zu bösartigen Geschwülsten führt. Vielleicht presst das Narbengewebe Pigment in die Blutbahnen. Dann würde mein Befund von Melaninkörnchen in Venen- und Lymphgefässen der Geschwulst vom Rücken Marietta's Verständniss finden.

Herr Pinkert theilte mir noch den Befund bei einem Pferde mit: das Thier hat die oben gemeldeten Inseln verdickter Haut, in welchen, aussen nicht verfärbt, braune Ablagerungen vor sich gegangen waren. In der Leber dieses Thieres fand man Melanosarkom bis zur Grösse einer mässigen Kartoffel.

Hierdurch wird das Schicksal Marietta's, welche noch Anfänge zu ähnlichen Hautgeschwülsten besitzt, zweifelhaft.

Noch weitere Beispiele und vorzügliche Abbildungen enthält die classische Monographie von E. Esmarch und D. Kulenkampff: Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885. S. 184 ff.

Lassen sich Ursachen derartiger Missbildungen ergründen?

Marietta war, wie gemeldet, bei der Geburt an den später zottig gewordenen Stellen wund.

Als äussere Reize haarerziehend und haarfärbend mussten wir Luft, Sonne, Druck, Reibung erkennen. Nach Blasenpflastern, grauer Salbe hat man partielle Hypertrichose entstehen sehen; reflectorisch nach Gastroenteritis bei einer jungen Dame.

In dem Falle von Saalfeld wurde vier Wochen nach der Geburt an der Lendengegend ein rother Fleck bemerkt. Zwei Jahre später traten daselbst feine Härchen auf, die allmählich wuchsen und zur Zeit der Pubertät, die im 14. Jahre begann, besonders stark sich entwickelten und seitdem an Länge und Ausdehnung zugenommen haben. Auf die Hyperämie, die entzündliche Reizung als primäre Veränderung hat schon längst Virchow aufmerksam gemacht; wie aber, wenn diese Fluxionen spontan auftreten? Wir erkannten in der Störung, welche durch Entzündung des Rückenmarks unterhalten wird, eine innere Ursache der partiellen Hypertrichose, z. B. bei Spina fissa occulta. v. Recklinghausen ist geneigt, für einzelne Vorkommnisse eine neurotische Verirrung nebst angeborener falscher Anlage (Verschiebung) der Haarfelder wie der Fettkeime verantwortlich zu machen.

Ich darf hier an die für den Zahnmangel mancher Haarmenschen von Virchow gegebene Deutung erinnern.

Die Trophoneurose Marietta's lässt uns denselben Weg der Hypothese betreten. Da eine Lähmung der rechten Wange und des rechten oberen Lides nicht sicher nachweisbar ist, so lässt sich die Annahme einer melanotischen Hirnrindengeschwulst, etwa der linken Hemisphäre oder am Centrum des Trigeminus bez. des Facialis kaum durchführen; auch müsste man dann für die zurückgebliebene Ernährung des rechten Oberarms ein drittes Nervencentrum annehmen.

Druck auf den Foetus ist wohl ausgeschlossen, da genug Fruchtwasser vorhanden war, höchstens könnte man daran denken, dass der rechte Oberarm längere Zeit der rechten Wange des Mädchens angedrückt gelegen hätte.

Sonst bleibt nichts übrig, als eine etwa apoplektische Störung der intrauterinen Innervation von Seiten der Gehirnfasern des rechten Sympathicus unterzuschieben.

Gleiche Schwierigkeit der Deutung verursachen die von Esmarch a. a. O. zusammengestellten angeborenen Nervenmäler und Rankenneurosen, welche gelegentlich ebenfalls mit abnormen Haaren besetzt sind.

In dieser und in atavistischer Hinsicht ist auch lehrreich ein Fall symmetrischer Haarplötze mit Hautfibromen: Dr. van Duijse, Flandre Médicale Nr. 17, 1894 und Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde („Circumscripte Hypertrichosis"): Nr. 19, 10. Nov. 1894.

IX.

Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch.

Von

O. Heubner.

Meine Angaben über den sehr niedrigen Gehalt der Muttermilch an Eiweiss, die ich zuerst in meinem Budapester Vortrage[1]) veröffentlichte, sind bei mehreren Fachgenossen auf Widerspruch gestossen. Zuerst wurden sie von Pfeiffer in seinem Wiener Vortrage bekämpft[2]), welcher die Richtigkeit der Resultate ohne Weiteres bezweifelte. Nicht soweit gingen Biedert[3]) und Camerer[4]), welche aber immerhin sich dagegen verwahrten, dass die von mir gemachten Angaben alle bisher gewonnenen Resultate über den Haufen werfen sollten. Camerer bemerkte hierbei, dass diese Angaben in Widerspruch mit allen bisherigen Analysen ständen, und bezieht sich auf die Untersuchungen von Pfeiffer und Mendes de Leon, sowie auf die in dem Werke von König zusammengestellten Analysen.

Ich werde nun im Folgenden darthun, dass diese Meinung Camerer's den Thatsachen nicht ganz entspricht, und dann noch auf einige nach den eben genannten Veröffentlichungen ausgeführte Untersuchungen hinweisen.

Zuvor will ich noch bemerken, dass ich mich sofort nach meiner Rückkehr von Wien an Herrn Prof. Franz Hofmann in Leipzig gewendet habe, mit der Bitte um einige Angaben über die von ihm zur Erlangung der früher mir gütigst mitgetheilten Resultate benutzte Methode. Ich habe aber bis jetzt keine Antwort erhalten. Um so werthvoller war mir

---

1) Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 37 u. 38.

2) Verhandlungen der 11. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilkunde Wiesbaden 1895. S. 126.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 44.

4) Der Stoffwechsel des Kindes. S. 141—145. Tübingen 1894.

eine mit grosser Bereitwilligkeit gegebene Aufklärung meines verehrten Collegen und Freundes Prof. Forster in Amsterdam, der zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen war wie Prof. Hofmann. Ich komme, indem ich Herrn Forster auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, sogleich auf dessen wichtige Aufschlüsse zurück.

Vorher ist aber noch eines früheren Autors zu gedenken, der auch bereits Angaben über auffällig niedrigen Eiweissgehalt der Muttermilch gemacht hat. Sie erregten allerdings damals allgemeines Staunen, stützten sich aber auf sehr gewissenhafte Versuche, die im Laboratorium Prof. Huppert's in Prag angestellt waren. Der betreffende Forscher, Brunner[1]) bediente sich zur Ermittelung des Eiweissgehaltes einer Fällungsmethode (durch Essigsäure und Mittelsalze, Fett besonders bestimmt, und von dem Gewicht des Niederschlags abgezogen), zweitens der directen Bestimmung des Stickstoffs. Mittelst der ersteren erhielt er im Mittel nur 0,63% Eiweisssubstanzen, bei einer Berechnung des Eiweisses aus dem Stickstoffgehalt der Milch dagegen 1,3—1,4% Casein. Ferner citirt Mendes de Leon[2]) eine Angabe von Marchand[3]), welcher im Mittel einen Gehalt der Muttermilch an Eiweiss von 1,7% gefunden hat.

Ich komme nun zu der Arbeit von Mendes de Leon selbst, die unter der Leitung Forster's ausgeführt worden ist. Auf seine Angaben stützt sich — ausser auf Pfeiffer und König — auch Camerer; wir werden gleich sehen, nicht mit Recht.

Zunächst war der eigentliche Zweck der de Leon'schen Untersuchung nicht die Eiweissbestimmung an sich. Vielmehr sollte sie der Frage näher treten, wie stark der Wechsel in der Zusammensetzung der Milch während der verschiedenen Stadien einer Entleerung der Brust sei. Zu diesem Zwecke wurde auch die Bestimmung der Eiweisssubstanzen vorgenommen, diese wurde aber nicht direct gemacht, sondern aus der Differenz zwischen der Summe der festen Stoffe einerseits und der Summe von Fett, Milchzucker und Asche andrerseits berechnet. Mendes de Leon berechnet den so gefundenen Werth vorsichtiger Weise nicht als Eiweiss, sondern als Eiweiss und Extractivstoffe. Aber auch, wenn man den ganzen Rest als Eiweiss annimmt, stimmen seine Befunde nicht mit denen Pfeiffer's überein. Lässt

1) Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. 7 (1873) S. 421.
2) Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1881.
3) Répertoire de Pharmacie T. VI. p. 538.

man nämlich die von Wöchnerinnen innerhalb der ersten 17 Tage gewonnenen Milchproben ausser Betracht, so ergiebt sich aus den übrigen 15 Bestimmungen Mendes de Leon's eine Mittelzahl von 1,6%.

Von ganz besonderem Interesse ist es nun aber, dass Prof. Forster an demselben Material, an welchem das eben genannte Resultat mittelst Berechnung aus der Trockensubstanz der Milch gewonnen wurde, directe Stickstoffbestimmungen vorgenommen hat. Diese aber führen zu genau demselben Resultat, wie die Hofmann'schen Analysen. Diese Bestimmungen sind auch bereits veröffentlicht.[1])

Forster fand in Fall	2	von Mendes de Leon	0,18%	Stickstoff
			0,15%	„
			0,18%	„
„ „ „ „	4	„ „ „ „	0,14%	„
			0,14%	„
			0,17%	„
„ „ „ „	6	„ „ „ „	0,17—0,14%	„
„ „ „ „	8	„ „ „ „	0,17—0,16%	„

Fall 4—8 Wöchnerinnen vom 2.—4. Monat.

Nach seiner gütigen Mittheilung waren damals die Stickstoffbestimmungen nach Will-Varrentrapp ausgeführt, bedürfen also einer Correction von 1%. Es würde also an Stelle der Mittelzahl 0,155% Stickstoff zu setzen sein 0,157. Multiplicirt man, um das entsprechende Eiweiss zu finden, nach den neuesten Analysen Wroblewski's statt mit 6,25, mit 6,7, so erhält man einen Procentgehalt der Muttermilch an Eiweiss von 1,05; was also bis auf 2 Hundertstel Procent mit den Hofmann'schen Angaben übereinstimmt. Nun betreffen aber beide Analysen von Forster und de Leon die nämlichen Milchsorten. Es dürfte aber Niemand in Zweifel sein, welche der Methoden das grössere Zutrauen verdient.

Prof. Forster hatte die Freundlichkeit, mir noch eine von ihm nach der Kjeldahl'schen (von Gumming modificirten) Methode in diesem Jahre vorgenommene Stickstoffbestimmung mitzutheilen, von einer Multipara 45 Tage nach der Entbindung: sie ergab 1,20% Eiweiss! Oder nach der neuen Berechnung 1,28%. (Auch das Hofmann'sche Resultat wäre nach den Analysen von Wroblewski wahrscheinlich etwas zu erhöhen.)

Wir haben also nunmehr — ausser Prof. Hofmann — bereits drei frühere Autoren, welche in Universitäts-Laboratorien ihre Untersuchungen anstellten, darunter eine Autorität

1) Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft XIV. S. 591. Berlin 1881.

aus der Schule Voit's und Pettenkofer's, die sämmtlich bei Weitem niedrigere Werthe des Eiweissgehaltes in der Muttermilch fanden, als sie von Pfeiffer für unumstösslich sicher bezeichnet werden.

Hierzu kommt nun die Arbeit von Prof. Johannessen[1]). Die ausserordentlich umfassende, auf etwa 150 Einzelanalysen gestützte Arbeit dieses Forschers kommt zu demselben Resultate, wie die bis jetzt von mir angeführten Autoren. Er fand erstlich den Eiweissgehalt bei einer und derselben Frau sehr wenig schwankend, er fand bei einer Frau unter zwölf einen hohen Eiweissgehalt, bei allen übrigen aber beinahe genau dieselbe Zahl wie Forster und Hofmann. Das Mittel aus seinen sämmtlichen Beobachtungen betrug 1,104 %. Multiplicirt man den von ihm gefundenen Stickstoff mit 6,7 (statt mit 6,37, wie Johannessen selbst gethan), so erhält man 1,16, also bis auf $^4/_{100}$ % dieselbe Zahl, welche neuestens Forster in seiner Analyse bekam. Johannessen fällte zunächst die eiweisshaltigen Substanzen mittelst Sublimat und Salzsäure aus der stark verdünnten Milch aus und bestimmte den Stickstoff des Filterrückstandes nach Kjeldahl.

Sodann kann ich noch über einige Eiweissbestimmungen berichten, die im Laboratorium meiner Klinik von meinem Assistenten Dr. Finkelstein ausgeführt worden sind. Die Milch stammte von einer kräftigen etwa 30jährigen Frau, deren blühend entwickeltes Kind im fünften Monate stand. Die Brüste dieser Frau secernirten so reichlich, dass sie sich mit Leichtigkeit täglich gegen 100 ccm Milch abzapfen konnte. Es wurden 3—4 Wochen lang, in Intervallen von 2—3 Tagen im Ganzen 7 Stickstoffbestimmungen dieser Milch (nach Kjeldahl) vorgenommen. Der gefundene Stickstoff, mit der Zahl 6,7 multiplicirt, ergab einen Eiweissgehalt der betreffenden Milch von 1,36, er schwankte zwischen 1,35 und 1,41. Diese Zahl ist etwas höher, als die von den vorerwähnten Forschern gefundene, aber immer doch wieder niedriger, als bei Pfeiffer. Es handelte sich übrigens in unserem Falle um eine besonders kräftige Person.

Endlich verdanke ich einer gütigen Mittheilung des Herrn Dr. Hirschfeld in Berlin noch zwei ebenfalls nach Kjeldahl ausgeführte Stickstoffanalysen. Eine von einer 23jährigen Frau (Kind sechs Monate alt) ergab bei Multiplikation des Stickstoffs mit 6,25 einen Eiweissgehalt von 1,41 %, die andere bei einer 27jährigen II para (Kind vier Monate alt) einen solchen von 1,24 %. — Nach Wroblewski würden diese

---

1) Studien zur Secretionsphysiologie der Frauenmilch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIX. Band. 4. Heft. S. 380 flg.

Zahlen auf 1,53 und 1,33 zu erhöhen sein. Diese beiden Untersuchungen sind im Laboratorium des Krankenhauses in Moabit ausgeführt.

Es stehen also jetzt den 162 Bestimmungen von Pfeiffer eine wesentlich grössere Anzahl von Analysen anderer Forscher gegenüber, deren Ergebniss ein bedeutend niedrigerer Gehalt an Eiweiss ist, als ihn Pfeiffer auf Grund seiner Untersuchungen proclamirt.

Prüfen wir jetzt die Methode, deren sich nach seiner eigenen Erklärung der letztgenannte Autor zur Erlangung seiner Resultate bediente, so finden wir, dass dieselbe von denjenigen der von mir aufgeführten Gewährsmänner wesentlich verschieden ist. Pfeiffer bediente sich immer der früher üblichen Methode der Fällung des Eiweisses aus der Gesammtmilch und Wägung. Er hat allerdings das vervollkommnete Verfahren von Ritthausen eingeschlagen.

In der unverdünnten gut durchgeschüttelten Milch (10 ccm) wird durch Kupfersulfat ein Niederschlag erzeugt. Dass in demselben (nach Zusatz von Natronlauge) alles Eiweiss ausgefällt ist, muss dadurch geprüft werden, dass die überstehende Flüssigkeit „beinahe" oder „völlig" neutral ist, oder aber durch Säure- oder Alkalizusatz gemacht wird. Denn im Ueberschuss von Natronlauge lösen sich sowohl Kupfer als auch Eiweisskörper wieder.

Der Niederschlag wird sodann mit heissem Wasser ausgewaschen, hernach getrocknet.

Die Trockensubstanz gewogen, mit siedendem Aether ausgezogen, getrocknet und wieder gewogen, Differenz = Milchbutter.

Differenz zwischen dem zugesetzten Kupferoxydhydratgewicht (das aber kein Hydratwasser verlieren darf) und dem Filterrückstand ergiebt das Gewicht des Eiweisses in 10 ccm Milch: in diesem sind aber noch Milchsalze enthalten, deren Betrag durch Veraschung festzustellen ist.

Bei diesem Verfahren kommen also für den vorliegenden Zweck folgende Fehlerquellen in Betracht:

1) Es darf kein Kupfer wieder in Lösung gehen.

2) Es muss sicher alles in heissem Wasser Lösliche aus dem Niederschlage entfernt werden (Salze, Zucker, soweit er in dem zwischen den Flocken des Niederschlages enthaltenen Wasser enthalten war).

3) Es muss ein vollständiges Trocknen des Filters und Niederschlages eintreten (nach Pfeiffer's eigener Angabe recht schwierig).

4) Es muss sicher alles Fett aus dem Niederschlage entfernt werden.

Es ist nun gewiss vorauszusetzen, dass Pfeiffer bei seinen zahlreichen Untersuchungen mit ebensoviel Geschick wie Sorgfalt zu Werke gegangen ist. Es muss aber doch zugegeben werden, dass die möglichen Fehlerquellen bei der Fällungsmethode zahlreicher und grösser sind, als bei der Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl und daraus vorgenommener Berechnung des Eiweisses. Der gleich genaue Analytiker wird ganz bestimmt eben deswegen zuverlässigere Resultate mit dieser Methode erhalten, als mit jener. Ob die in der Natur des Verfahrens liegenden Fehlerquellen so grosse Differenzen, wie sie in den beiden sich gegenüberstehenden Angaben hervortreten, erklärlich machen, das zu beurtheilen muss ich Chemikern von Fach überlassen.

Bei aller Anerkennung der grossen Verdienste, welche Pfeiffer sich um die Erweiterung unserer Kenntnisse über die Muttermilch erworben hat, kann ich ihm aber aus den eben angeführten Gründen nicht das Recht zugestehen, an der Richtigkeit der von mir mitgetheilten Resultate zu zweifeln. Diese Richtigkeit wird vielmehr durch eine erkleckliche Reihe der neuesten und exactesten Untersuchungen bestätigt.

Dann aber ist für Camerer kein Grund vorhanden, vor einer nach meinen Angaben hergestellten künstlichen Ernährung zu warnen. In der Praxis wird allerdings aus anderen Gründen von einer so starken Verdünnung der Kuhmilch, dass das Gemisch nur 1,2—1,3% Eiweiss enthält, Abstand zu nehmen sein. Man kann aber z. B. Rahmgemische ganz wohl genau nach den von mir angegebenen Zahlen herstellen. Ich habe in diesem Winter mit einem solchen eine Reihe von Nährversuchen angestellt, die zeitweilig ebensogute Resultate in Bezug auf Zunahme der Kinder ergaben, wie die eiweissreicheren Gemische, häufig aber eben so schlechte wie diese, weil beide nicht rein genug herzustellen waren. Dogmen können wir also zunächst auch auf diesem Gebiete noch nicht proclamiren.

X.

Kleinere Mittheilungen.

Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze der Herren A. Czerny und P. Moser: Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter.

Von

Doc. Dr. R. Fischl (Prag).

In dieser Arbeit legen die Autoren ihre am Material der deutschen Kinderklinik in der Prager Findelanstalt und an deren Ambulatorium gemachten Erfahrungen über die Krankheiten der Verdauungsorgane bei Säuglingen nieder; sie haben das gewiss lobenswerthe Bestreben, die so vielgestaltigen Bilder der Magendarmaffectionen in einfachere Formeln zu bringen, und unterscheiden zwei grosse Gruppen dieser Krankheiten, welche sie mit den Namen Dyspepsie und Gastroenteritis bezeichnen, deren jede wiederum acut und chronisch verlaufen kann, und wobei auch die Existenz von Uebergangsformen zugestanden wird. Dyspepsie nennen die Verfasser die lediglich auf den Magendarmcanal beschränkt bleibenden Erkrankungen, während jene, bei welchen Complicationen von Seiten anderer Organe hinzutreten, zur Gastroenteritis gehören. Eine so einfache Schematisirung der Verdauungskrankheiten, wie sie die beiden Herren vorschlagen, ist schon aus dem Grunde undurchführbar, weil eine Anzahl von Krankheitsformen, deren Existenzberechtigung jeder Pädiater zugeben wird, darin keine Unterkunft finden. Die Autoren müssen das selbst empfunden haben, sonst hätten sie wohl nicht die Behauptung aufgestellt, dass isolirte Erkrankung des Magens beim Säugling nicht vorkommt; dies entspricht durchaus nicht den Thatsachen, im Gegentheil, man sieht eine solche gar nicht selten, und sie bildet oft das einzige Symptom der sogenannten „Ueberfütterungsdyspepsien", mit denen wir es täglich zu thun haben und bei welchen im Beginne eine jede Betheiligung des Darmes fehlen kann und auch nicht eintritt, wenn das Uebel durch rationelle diätetische und therapeutische Maassnahmen beseitigt wird. Wohin sollten wir ferner die isolirten Erkrankungen des Dickdarmes rechnen, die, mitunter bis zu dysenterischen Formen sich steigernd, auch in den ersten Lebensmonaten oft genug auftreten und unter localer Behandlung mittelst Darmspülungen meist prompt ausheilen? Es ist ein sehr anerkennenswerther Versuch von Seiten der Autoren, überflüssige und nur verwirrende Synonyma wie summer complaint, athrepsie à forme rapide, cholera infantum u. dergl. abzuschaffen und durch den Gattungsnamen Acute Gastroenteritis zu ersetzen, eine Vereinfachung der Bezeichnung, die

übrigens schon Epstein in Vorschlag gebracht hat; dessen ungeachtet kann ich jedoch die von ihnen getroffene Wahl der Ausdrücke als keine glückliche bezeichnen, eines Theils aus dem schon erwähnten Grunde, dass sie nicht alle hieher gehörigen Affectionen umfassen, anderen Theils aber, weil mit dem Namen Dyspepsie bisher stets nur das Symptom der gestörten Verdauung bezeichnet wurde, während ihn die Verfasser jetzt auf wahre Entzündungen des Magendarmcanals angewendet wissen wollen.

Die Symptomatik der Magendarmerkrankungen ist scharf erfasst und gut durchgeführt, nur stimmt sie, was die Gastroenteritis im Sinne der beiden Herren Autoren anlangt, nicht für die Verhältnisse der Beobachtung ausserhalb von Anstalten, wo wir kaum jemals eine solche Schwere und Rapidität der Erscheinungen sehen, wie sie dort die Regel bilden. Ich kann diesen von zahlreichen Klinikern, darunter in erster Linie von Epstein so oft ausgesprochenen und auch von mir an verschiedenen Stellen hervorgehobenen Unterschied nicht scharf genug betonen. An die Behandlung einer Gastroenteritis tritt man in der Privatpraxis, ich spreche natürlich nur von ausschliesslich an der Brust genährten Kindern, mit der grössten Ruhe und der sicheren Aussicht auf günstigen Erfolg heran, während sie bei Anstaltskindern (und ob es gerade Findelhäuser oder andere Hospitäler sind, dürfte doch ziemlich irrelevant sein) stets eine gefährliche, meist trotz aller therapeutischen Mühen tödtlich verlaufende Erkrankung darstellt. Das sind Thatsachen, deren Richtigkeit auch die Herren Czerny und Moser zugeben werden, wenn sie Gelegenheit haben, ausserhalb der Findelanstalt ausgedehntere Erfahrungen zu sammeln. Böser Wille, schlechte Beaufsichtigung, Nichtbeachtung ärztlicher Vorschriften können ja sicherlich viel Unheil stiften, sind jedoch für sich allein nicht im Stande, ein gesundes Brustkind so weit zu gefährden, dass es an einer mit elementarer Gewalt letal verlaufenden Magendarmaffection erkrankt, wenn eben nicht ein weiteres schädigendes Moment hinzutritt, wie es nur in Anstalten vorhanden ist und jede durch die erwähnten Umstände bedingte Erkrankung des Kindes zum Angriffspunkt einer schweren Allgemeininfection septisch-pyohämischer Natur gestaltet. Dass dabei der Uebergang der Infectionserreger vom Darm aus in den Körper erfolgen kann, habe ich selbst in meiner Arbeit über diesen Gegenstand zugestanden. Ob dies so oft oder vielmehr regelmässig geschieht, wie die beiden Autoren anzunehmen scheinen, möchte ich bezweifeln. Meine gerade nach dieser Richtung sehr ausgedehnten Untersuchungen haben mir einen directen Beweis hierfür nicht erbracht, indem es mir nie gelang, eine Durchwucherung der Mikroorganismen durch die Darmwand, eine Aufspeicherung derselben in den Lymphbahnen der Submucosa, des Peritoneums oder des Zwerchfells, oder aber eine reichlichere Ansammlung derselben in den Mesenterialdrüsen nachzuweisen, was doch ein oder das andere Mal der Fall sein müsste, wenn dieser Verbreitungsmodus wirklich die Regel darstellt. Der Einwand, dass vielleicht nur die von den Spaltpilzen erzeugten Toxine durch Verbreitung im Körper diese allgemeinen Wirkungen zu Wege bringen, lässt sich dadurch entkräften, dass erstens bei den hier hauptsächlich in Frage kommenden Eitererregern diese Art der Wirksamkeit eine nur unwesentliche Rolle spielt, und weil es zweitens den Herren Verfassern gleich mir gelungen ist, die Ansiedelung der betreffenden Spaltpilze in den verschiedensten Organen und die durch sie bedingten Gewebsalterationen anatomisch direct nachzuweisen. Auch das so ungemein seltene Vorkommen von Peritonitis spricht gegen eine solche Annahme, weiterhin noch der Umstand, dass bei schwersten Local- und Allgemeinerscheinungen die histologische Structur des Magendarm-

canals sehr oft bis in ihre feinsten Details unverändert gefunden wird, was uns doch keineswegs berechtigt, sie stets als die Hauptsache und alleinige Infectionspforte zu bezeichnen, da es noch durchaus nicht feststeht, dass die unverletzte oder nicht erkrankte Magendarmschleimhaut den Durchtritt von Bacterien gestattet. Alle diese Momente, weiter die Incongruenz in der anatomischen Veränderung anderer Organe, namentlich der Lungen mit der des Darmtractus, sowie die vollständige Uebereinstimmung im pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Befunde bei auch klinisch als Septicopyämien aufgefassten Erkrankungen und diesen sogenannten complicirten Gastroenteritiden bewogen mich seiner Zeit, für einen grossen Theil dieser Fälle den Darm- resp. Lungenerscheinungen, die sie intra vitam darboten, eine nur secundäre Bedeutung beizumessen und sie als gewissermaassen kryptogenetische Septicopyämien mit gastrointestinalen oder pulmonalen Symptomen aufzufassen, wie ich das in meiner Publication des Weiteren ausgeführt und begründet habe.

Die Behauptung der Autoren, dass Bronchopneumonien im Säuglingsalter niemals primär zur Beobachtung gelangen, sondern stets nur embolisch-enteritischen Ursprungs sind, widerlegt sich sowohl durch die klinische Erfahrung, als auch im Hinblick auf die auf diesem Gebiete vorliegenden Untersuchungen von H. Neumann und Queisner. Die Resultate der Arbeiten dieser Forscher hätten erst von den Herren Verfassern widerlegt werden müssen, bevor sie einen so schwer wiegenden Ausspruch thun konnten, denn damit, dass man selbst eine genuine Pneumonie beim Säugling noch nicht gesehen hat, ist keineswegs bewiesen, dass eine solche nicht existirt.

Infectionskrankheiten der verschiedensten Art besitzen beim Säugling die Eigenschaft, seinen Magendarmcanal in Mitleidenschaft zu ziehen; so sehen wir oft Erysipel oder Phlegmonen mit heftigen Diarrhöen und Erbrechen nicht nur verlaufen, sondern mitunter sogar beginnen, ohne dass wir deshalb sagen werden, die erysipelatöse oder phlegmonöse Hautentzündung ist eine durch Ueberwanderung der pyogenen Strepto- und Staphylokokken vom Darm aus in die Haut entstandene Erkrankung und nur als Theilerscheinung einer Gastroenteritis anzusehen; zu solchen Trugschlüssen kann die consequente Verfolgung des von den beiden Herren Verfassern entwickelten Vorstellungsganges Veranlassung bieten.

Ebenso giebt es, trotz der gegentheiligen Behauptung der Herren Autoren, eine Folliculitis abscedens, die primär auftritt und durch das Eindringen der Staphylokokken in die Haut auf dem Wege der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen zu Stande kommt, wie dies seiner Zeit Escherich und Longard gezeigt haben, und für welche eine embolische Entstehung vom Darme her anzunehmen eine durch nichts begründete Willkür wäre. Es liessen sich diese Dinge noch weiter ausspinnen, ich begnüge mich jedoch mit dem bisher Gesagten. Ich selbst habe im Laufe der Jahre vielfach Gelegenheit gehabt, Magendarmaffectionen bei Brustkindern der verschiedensten Altersstufen zu beobachten, die aus den differentesten Kreisen der Bevölkerung stammten, sah jedoch niemals jene Summe von schwersten Complicationen Seitens des Gehirns, der Lungen, Nieren, Leber et. c. oder gar hämorrhagische Diathese und dergleichen zu Stande kommen, wie sie in Anstalten so häufig sind, und fand mich gestützt hierauf, sowie auf ausgedehnte pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchungen veranlasst, einen principiellen Unterschied zwischen diesen Erkrankungsformen anzunehmen, der nicht nur ein gradueller, sondern ein genereller sein muss. Ich habe hierüber in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg im Jahre 1893

und ausführlich im 1. Hefte des Jahrganges 1894 der Zeitschrift für Heilkunde berichtet und bin sehr erstaunt gewesen, dass die Herren Verfasser dieser meiner Publication in ihrer erst im September 1894 erschienenen Arbeit gar keine Erwähnung thun, trotzdem so viele sachliche Uebereinstimmungen mit den von ihnen gewonnenen Resultaten darin enthalten sind. Uebrigens stehe ich mit meiner damals ausgesprochenen Ansicht durchaus nicht allein, Epstein hat ihr gestützt auf seine reiche Erfahrung am Material der Findelanstalt und unter der stillenden Bevölkerung unserer Stadt zu wiederholten Malen prägnanten Ausdruck gegeben.

Wenn die Herren Czerny und Moser gestützt auf zwei Beobachtungen aus dem Ambulatorium der Kinderklinik, bei denen es sich um mehrere Monate alte, hochgradigst atrophische und seit vielen Wochen in höchst irrationeller Weise künstlich genährte Kinder handelte, die überdies beide genasen, die Behauptung aufstellen, die Gastroenteritis in- und ausserhalb der Findelanstalt sei ein vollkommen identischer Process, so muss ich gestehen, dass diese Beweisführung mich nicht überzeugt, denn es wird da ein ganz unvergleichbares Material in Comparation gebracht; auf der einen Seite stehen aus scheinbar vollster Gesundheit und günstigsten Ernährungsverhältnissen heraus rapid unter schwersten Erkrankungen weggeraffte Kinder der ersten Lebenswochen, auf der anderen Seite durch Monate der schlechtesten Pflege ausgesetzt gewesene, vom socialen Elend stigmatisirte, zum Skelett abgemagerte Päppelkinder, deren Leiden schliesslich in Heilung übergeht; von den Differenzen im bacteriologischen Befunde spreche ich weiter unten. Eine solche Argumentation entbehrt der Beweiskraft und kann die von mir und anderen Autoren ausgesprochene und vielfach acceptirte Ansicht nicht umstossen.

Was nun das Resultat der bacteriologischen Untersuchung anlangt, so habe ich selbst in meiner mehrfach erwähnten Publication auf die Wichtigkeit intravitaler Blutuntersuchungen nachdrücklichst hingewiesen und sie namentlich als werthvolles differential-diagnostisches Moment bezeichnet. Wenn ich heute bei einem unter schweren Magendarmerscheinungen erkrankten Säugling Eitererreger im Blute nachweise, so werde ich gewiss nicht anstehen, denselben als septisch inficirt zu bezeichnen, wobei ja die Frage, woher diese Infection stammt, eine nur untergeordnete Bedeutung besitzt und sich sehr schwer beantworten lässt. Zugestanden, dass die Eiterkokken oder andere Spaltpilze vom Darmcanal her in den Körper eingewandert sind, so muss ich auch hier wieder betonen, dass dies wenigstens mit der enormen Häufigkeit und Raschheit des Verlaufes nur in Anstalten vorkommen wird. Die zwei bereits oben erwähnten, von den Autoren angezogenen Fälle aus dem Ambulatorium sind hier nicht entscheidend; erstens waren die bei denselben gefundenen Staphylokokken für Thiere nicht pathogen, denn in dem einen Falle erkrankte das geimpfte Kaninchen gar nicht, im zweiten starb es 24 Stunden post injectionem an ausgedehnter Pneumonie, die wohl schon älteren Datums war, zumal sich die erwähnten Kokken weder aus dem Blute, noch aus den Organen cultiviren liessen; zweitens war die Möglichkeit der Infection von anderen Körperstellen, die in den klinischen Fällen laut Angabe der Herren Verfasser sicher ausgeschlossen gewesen ist, hier keineswegs eliminirt. Uebrigens haben die Herren Czerny und Moser auch den Beweis nicht erbracht, dass in den von ihnen untersuchten Fällen die aus dem Blute cultivirten Mikroben auch in den Darmentleerungen sich vorfanden.

Es wäre ja ein Unglück, wenn wir stets unter der Befürchtung zu leiden hätten, die unserer Behandlung anvertrauten, an Brechdurch-

fällen erkrankten Säuglinge an septischen Processen, die sich aus diesen entwickeln, zu verlieren; dem ist glücklicher Weise nicht so, Brustkinder werden durch Magendarmkatarrhe nicht übermässig gefährdet, und ich sage nicht zu viel, wenn ich behaupte, dass bei rechtzeitiger rationeller Behandlung der allergrösste Theil der Fälle in Heilung übergeht, was man vom Anstaltsmaterial durchaus nicht behaupten kann. Solche Analogien existiren ja auch im späteren Kindesalter; Beobachtungen, wie sie Sevestre und seine Schüler beschreiben, wo bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres in der Pariser Findelanstalt schwerste Indigestionen mit anschliessenden Pneumonien angeblich embolischen Ursprungs und mit höchst ungünstiger Prognose zu Stande kamen, dürften unter der Stadtbevölkerung kaum jemals sich ereignen.

Damit soll der Werth der sehr interessanten Arbeit der Herren Czerny und Moser in keiner Weise herabgesetzt werden; wer selbst Gelegenheit gehabt hat, längere Zeit an einer Findelanstalt thätig zu sein, wird die Treue der Schilderung anerkennen und die Bereicherung des Symptomencomplexes der dort vorkommenden schweren Magen-Darmaffectionen, wobei ich besonders die ausgezeichneten Ausführungen über das Verhalten der Reflexe hervorheben möchte, freudig begrüssen. Der Beweis, dass es sich bei diesen so scharf entworfenen klinischen Bildern um die analogen Erkrankungen handelt, wie wir sie fast täglich unter der Bevölkerung unserer Stadt zu sehen Gelegenheit haben, ist jedoch mit diesen Untersuchungen nicht erbracht worden.

Recensionen.

Travaux d'électrotherapie gynécologique. Archives semestrielles d'électrotherapie gynécologique fondées et publiées par Le Dr. G. Apostoli. Volume I. Fascicules I et II. Paris. Société d'éditions scientifiques 1894. 720 S.

Im August 1894 ist der erste Band dieses neuen Sammelwerkes erschienen. Dasselbe hat den Zweck, die wichtigeren Arbeiten, die in den verschiedenen Culturstaaten über die Bedeutung und den Werth der Elektrotherapie in der Frauenheilkunde veröffentlicht werden, zu sammeln und auszugsweise ins Französische zu übersetzen, um allen französischen Aerzten, die sich dafür interessiren, die einschlägige Literatur zugängig zu machen.

Der erste Band enthält in der Hauptsache englische, amerikanische und russische Artikel und in geringerer Anzahl italienische, deutsche, dänische, österreichische, polnische, ungarische und canadische Veröffentlichungen.

Der Name des Herausgebers, dessen zahlreiche Arbeiten über Elektrotherapie bekannt sind, bürgt für die gute Auswahl der Arbeiten.

Carstens.

Die Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum. Von Dr. H. Kossel, Berlin. 39 S. Verlag von S. Karger, Berlin. 1895.

Die Abhandlung, welche gewissermaassen in zwei Theile zerfällt, enthält in klarer, übersichtlicher Darstellung und knapper Form alles Wesentliche, was in Bezug auf die Behandlung der Diphtherie mit Heilserum speciell für den praktischen Arzt wissenswerth ist.

Im ersten Theile bespricht Verf. das Wesen der Heilserumtherapie überhaupt, die Immunisirung und Immunität („active" durch Einimpfung abgeschwächter Krankheitsstoffe erreichte, „passive" durch Serum übertragene), ferner die Bestimmung des Heilwerthes eines Serums und zum Schluss die Art und Weise, wie sich die Autoren die Heilwirkung denken (Behring: das Antitoxin vernichtet das Toxin, Buchner und Roux: das Antitoxin macht die Zelle gegen das Toxin unempfindlich, beide Substanzen kreisen neben einander im Blute).

Im zweiten Theile präcisirt Verf. kurz die hauptsächlichsten Krankheitsbilder, wie sie bei der Diphtherie vorkommen, erörtert die Gefahren für das erkrankte Kind (Giftwirkung, Erstickung, Mischinfection) und knüpft daran den Wunsch, dass möglichst frühzeitig die Seruminjection ausgeführt werde; andererseits solle man aber auch fortgeschrittene Fälle injiciren, da man nur nützen und nie schaden könne, nie sei eine ungünstige Wirkung auf Herz und Nieren beobachtet, sehr häufig dagegen Abfall der Temperatur und Heruntergehen der Pulsfrequenz. Verf. spricht die Ueberzeugung aus, dass jeder frische Fall von echter Rachendiphtherie durch Anwendung der genügenden Menge Antitoxin zu heilen sei, und giebt dann noch praktische Winke beziehentlich der Technik der Injection.

Carstens.

XI.

Ueber Tetanus im Kindesalter.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik der Prof. Fr. v. Widerhofer.

Von

Dr. Emil Fronz.

Die Einführung der Serumtherapie in die Behandlung der verschiedenen Infectionskrankheiten veranlasst uns eine Heerschau zu halten über die Erfolge der nach früheren Methoden behandelten Fälle, nicht um den Werth dieser Methoden zu beurtheilen, sondern vielmehr um den Werth der Serumtherapie nach Fällen beurtheilen zu lernen, die vom serumtherapeutischen Standpunkte aus als Spontanheilungen aufgefasst werden können. Hierdurch habe ich mich bewogen gefühlt, die in ca. drei Decennien im St. Annen-Kinderspitale zur Behandlung gekommenen Tetanusfälle vom rein klinischen Standpunkte aus zusammenzustellen, worüber ich bei der 66. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien berichtete, um einen Beitrag zur Beantwortung der Frage der Spontanheilung zu liefern, wie auch bemerkenswerthere in den letzten 8 Jahren selbst beobachtete Fälle zur Kenntniss zu bringen.

Wie bekannt, weichen die Ansichten über die Heilung des Tetanus sehr stark von einander ab und insbesondere dem Tetanus des Kindesalters wird ein grosser Pessimismus entgegengebracht.

So beträgt nach Professor Behring die Mortalität bei Tetanus 80—90 Procent. Ebenso auch nach Rotter. Richter, der schon früher von der Erkenntniss ausgeht, dass die Prognose bei Tetanus wesentlich von der Dauer des Incubationsstadiums abhänge, berichtet über Tetanusfälle, worunter von

25	Fällen mit	einem	Incubationsstadium	von 1—5	Tagen	genasen	4%,
91	„ „	„	„	„ 6—10	„	„	4,4%,
54	„ „	„	„	„ 11—15	„	„	27%,
20	„ „	„	„	„ 15—20	„	„	45%,
15	„ „	„	„	„ über 20	„	„	20%,

das ergiebt ein Gesammtgenesungprocent von 16,12.

Ein besseres Resultat ergiebt die Statistik von Poland, und zwar:

25	Fälle mit	Incubationsstadium	von 1—5	Tagen	genasen	4%,
61	„ „	„	„ 6—10	„	„	33%,
44	„ „	„	„ 11—20	„	„	25%,
6	„ „	„	„ über 20	„	„	50%,

d. i. ein Gesammtgenesungsprocent von 25,73.

Nach Richter starben von 717 durch Kriegsverletzung bedingten Fällen von Tetanus 88 Procent (s. Rotter). Albertoni hingegen berechnet nur eine Mortalität von 21,1 Procent für den Tetanus des Menschen.

Bei Tetanus neonatorum stellt Hufeland das Verhältniss der Sterblichkeit gleich 50:1.

Die von Dr. Wladislaw Papiewsky sorgfältigst zusammengestellte Statistik des Tetanus neonatorum ergiebt fast durchweg ungünstige Verhältnisse, sodass er zu dem Schlusse kommt, dass der Tetanus neonatorum viel schwerer verlaufe als der der Erwachsenen, und dass bei einer Incubationszeit von 1—5 Tagen derselbe unbedingt tödtlich sei. Immerhin giebt er aber der Erwartung Raum, dass eine zahlreichere Casuistik die Tetanusfragen in minder pessimistischem Sinne entscheiden werde.

Die nun im St. Annen-Kinderspitale bisher gewonnene Erfahrung ergiebt, dass das Mortalitätsprocent bei Tetanus, speciell bei Tetanus neonatorum, ein wesentlich geringeres ist, als man für das Kindesalter bisher anzunehmen pflegte.

Dies zeigt schon die Statistik der in obgenannter Anstalt selbst verpflegten Kinder; zieht man aber ausserdem noch in Betracht, dass eine Anzahl von Tetanusfällen ambulatorisch zur Behandlung kam und zwar leichte Fälle, welche Muttermilch erhielten und doch nicht im Spitale verblieben, auch wenn den Müttern selbst der Spitalsaufenthalt zugestanden wurde, so würde der Procentsatz der Geheilten noch eine wesentliche Aufbesserung erleiden.

Von den also im Spitale selbst behandelten Kindern, die anfangs summarisch unter der Rubrik Tetanus, später aber geschieden in solche der Neugeborenen und solche der älteren Kinder verzeichnet sind, ergeben sich folgende Resultate:

im Jahre	geheilt	gestorben	im Jahre	geheilt	gestorben
1865	1	—	1877	—	1
1866	—	3	1880	1	1
1867	3	2	1881	1	—
1868	1	—	1883	1	—
1869	1	—	1886	—	1
1870	2	1	1887	1	3
1871	3	2	1888	2	—
1872	—	2	1889	1	—
1873	—	1	1890	1	1
1875	3	—	1892	1	1
1876	3	—	1893	2	1

Das sind also 28 Geheilte und 20 Gestorbene, demnach eine Mortalität von blos 41,66 Procent.

Scheidet man die Fälle von Tetanus neonatorum aus, wie dies seit 1875 in den Jahresberichten geschehen, so haben wir:

im Jahre	geheilt	gestorben	im Jahre	geheilt	gestorben
1875	2	—	1888	1	—
1877	—	1	1889	1	—
1880	—	1	1890	—	1
1881	1	—	1893	1	—
1887	1	2			

in Sa. 7 Geheilte und 5 Gestorbene, d. i. eine Mortalität von 41,66 Procent[1]), d. i. ein noch günstigeres Verhältniss als Cejerchsjoeld herausbringt, der noch eine Mortalität von 52,3 Procent allerdings bei 44 Fällen hat.

Obige Daten sind nicht allein günstig hinsichtlich des Genesungsprocentes, sondern auch was die Häufigkeit der Tetanusinfection im Vergleiche zu anderen Infectionen im Kindesalter betrifft.

Keiner der bisherigen Fälle wurde specifisch behandelt; es können daher diese Fälle vom serumtherapeutischen Standpunkte aus in die Reihe der Spontanheilungen eingereiht werden.

Von den in den letzten Jahren vorgekommenen Tetanusfällen bieten einige nun Besonderheiten im Verlaufe wie durch Complicationen dar, sodass es geboten erscheint, dieselben

1) Hierzu kommen noch im Jahre 1894 2 Fälle von Tetanus neonatorum, welche beide unter septischen Erscheinungen in den ersten 48 Stunden des Spitalsaufenthaltes gestorben sind, das ergiebt also 28 geheilte und 22 gestorbene d. i. 44 Procent Mortalität oder in der Statistik des Tetanus neonatorum eine Mortalität von 50 Procent.

separat zu erwähnen. Die Rose'sche Tetanusform oder Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus, weist folgenden Fall auf, bei dem auch erfolgreich auf Kaninchen überimpft werden konnte:

F. B., 6 Jahre alt, aufgenommen am 12. April 1892. Vor 14 Tagen gefallen, verletzte er sich an der linken Wange. Vor 2 Tagen zeigte sich, dass das Gesicht beim Sprechen nach rechts verzogen wird, während die linke Seite vollkommen schlaff bleibt. Er kann weder den Mund öffnen noch schlucken. Seit gestern Nachmittag Krämpfe und Athemnoth. Diese Anfälle wiederholen sich stündlich.

Bei der Aufnahme zeigte sich der linke Mundwinkel herabhängend, und beim Versuche, die Zähne vorzuweisen, hebt sich blos der rechte Mundwinkel. Gleichzeitig stellt sich ein Krampf der gesammten Körpermuskulatur ein. Ebenso bei dem Versuche Wasser zu schlucken. An der linken Wange nahe dem Jochbeine befindet sich eine kleine Kruste, in deren Umgebung die Haut geröthet und stark geschwellt ist.

Beim Versuche, zu narkotisiren, ein heftiger tetanischer Anfall. Auskratzen der Wunde und Paquelinisirung. In der ausgekratzten Masse befindet sich ein Holzsplitter von mehr als 1 cm Länge und 2 mm Breite. (Ueberimpfung von diesem Splitter auf ein Kaninchen bewirkt Tod desselben innerhalb 24 Stunden unter schweren Tetanussymptomen.) Wegen wiederholter schwerer Anfälle, mit starker Cyanose verbunden, Verabreichung von 3,5 Chloralh. pro die und 0,005 Morph. subcutan. Bei jedem Anfall Urinentleerung. Temp. Ab. 37,2.

13. April: M. 37,0. T. A. 38,6.

14. April: M. 39,6 um 4 Uhr, worauf der Exitus erfolgte.

Dass die Facialislähmung ein Effect des Tetanustoxins sei, erscheint ganz plausibel, da ja auch Strychnin, wie Liedke nachgewiesen hat, in starken Dosen Lähmung der Endigungen der motorischen Nerven bei gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit hervorbringt.

Auch in unserem Falle war die Facialislähmung auf derselben Seite, wie die Verletzung. Der Fall Huntington mit doppelseitiger Facialislähmung bei Verletzung an der Nasenwurzel dürfte die Gebiete beider Nerven getroffen haben.

Ein Fall, bei dem die Infectionsquelle in der Mundhöhle zu suchen sein dürfte, war folgender:

F. Sch., 5 Jahre alt, aufgenommen am 8. März 1888: Das Kind hatte vor vierzehn Tagen an Zahnschmerzen gelitten, worauf das Gesicht anschwoll und später steif wurde. Die Starre soll dann über den Hals auf den Stamm und die Extremitäten fortgeschritten sein. Am 26. Februar wurde das Kind an einer Ranula auf der Klinik B. operirt, wobei schon der starre Gesichtsausdruck aufgefallen sein soll. Es wurde daselbst am 3. März eine Venensection behufs Bluntuntersuchung vorgenommen. Das Resultat hiervon ist mir nicht bekannt.

Bald nach der Aufnahme im St. Anna-Kinderspitale bekam das Kind Anfälle von Streckkrämpfen, verbunden mit Cyanose und Bewusstlosigkeit. Ausgesprochene Tetanus-facies. Der Mund kann nur fingerbreit geöffnet werden. Die Mundschleimhaut ist geschwellt und am Grunde des Mundes findet sich ein $^3/_4$ cm langes weisslich belegtes Geschwür. Gesichts- und Halsmuskulatur sehr starr, die Extremitäten in Contracturstellung. 2 Injectionen von Antipyrin 0,50. T. A. 37,6.

9. März: M. 37,2. A. 37,5.

10. März: Von gestern auf heute 5 Anfälle. Das Herannahen der-

selben merkt das Kind dadurch, dass es zuerst Schmerzen unter der Zunge bekommt.

11. März: 3 Anfälle.

13. März: 8 Anfälle. Coniinum hydrobrom. 0,001 pro die.

14. März: 5 Anfälle. Die Muskulatur etwas weicher. Der Mund lässt sich weiter aufmachen. T. M. 38,0.

16. März: Zahlreiche Anfälle. Der Mund geht weniger weit auf.

17. März: 8 Anfälle mit Krampf des Zwerchfelles, häufige Urinentleerung. Der Mund geht weniger weit auf.

18. März: Die Starre hat etwas nachgelassen.

19. März: Noch fortwährende Anfälle. Auf Chloralhydrat 2,0 : 100,0 pro die kein Anfall mehr.

22. März: Der Mund geht viel weiter auf. Die Gesammtmuskulatur ist weicher.

23. März: T. A. 39,8.

24. März: M. 37,2. T. A. 38,2.

25. März: Uebler Geruch aus dem Munde. Die Racheninspection ist unmöglich. 2% Kal. chlor. T. M. 39,5.

26. März: Auftreten von Urticaria.

27. März: 3 Anfälle, dabei Verletzung der Zunge.

29. März: 1 kurzer Anfall. Mund geht weit auf.

5. April: Bauch noch mässig gespannt.

23. April: Geheilt entlassen.

Ziemlich schwere, allerdings hinsichtlich der Dauer des Incubationsstadiums nicht genau bestimmte Fälle mit Ausgang in Heilung waren folgende:

F. B., 11 Jahre alt, aufgenommen am 3. August 1892: Vor vierzehn Tagen Verletzung an der rechten Fusssohle mittels Holzsplitters.

Seit 31. Juni erkrankt unter Schweissausbruch, dann Schmerzen und Unfähigkeit zum Gehen.

Gleich bei der Aufnahme bekam der Kranke wegen tetanischer Starre Chloralhydrat. Gegen Abend wegen häufig sich wiederholender Anfälle 0,01 Morphium. Darnach etwas Erleichterung.

4. August: Seit früh Klage über Kreuzschmerzen. Ausgesprochene Tetanus-facies, Starre der gesammten Muskulatur. Beim Sprechen Zischen. An den inneren Organen, ausser Katarrh der Lungen, eine deutliche Vergrösserung der Milz. An der rechten Fusssohle eine geröthete wunde Stelle, in deren Centrum dunkle bröckelige Massen. In der Narkose Ausschneiden der ganzen Partie und Paquelinisirung. Temperatur stets normal. Chloralhydrat 3,0 : 200,0 zweistündlich ein Esslöffel. Curare 0,001 zweimal täglich.

5. August: Gestern Anfälle mit Opisthotonus und Cyanose. Am stärksten sind die Krämpfe rechts.

6. August: Anfälle leichter. Keine Kreuzschmerzen. Gesichtsausdruck frei. Sprache deutlicher.

7. August: 2 schwere Anfälle, daher Morph. 0,01.

8. August: Ein etwas schwererer Anfall und einige leichtere.

9. August: Kind sehr unruhig, aber kein Anfall.

13. August: Der Mund kann schon ziemlich weit geöffnet werden.

18. August: 4 leichte Anfälle.

19. August: 3 leichte Anfälle.

21 August: 3 starke Anfälle.

24. August: Nach mehrtägiger Ruhe einige leichte Anfälle; seitdem kein Anfall.

22. September: Geheilt entlassen.

Th. G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 17. August 1890: Vor nicht bestimmbarer Zeit ein Glassplitter in die rechte Ferse eingetreten. Vor zwei Tagen gefallen. Gestern fünfmal während des Tages gefallen, dabei wurde Pat. am ganzen Körper steif, die Hände und Füsse gestreckt, der Kopf weit zurückgebogen. Während eines Anfalles Blut aus Mund und Nase geflossen. Seit gestern 9 Anfälle.

18. August: Bei der Aufnahme zeigte sich deutliche Tetanus-facies auf die geringsten äusseren Reize hin und auch ohne diese treten schwere Krampfanfälle der gesammten Muskulatur mit tiefer Cyanose auf. An der rechten Ferse findet sich eine ungefähr bohnengrosse, weisslich gefärbte Stelle der Haut, in deren Centrum eine kleine Lücke, die mit Erde ausgefüllt ist, sich findet. Abtragung der Haut und Paquelinisirung. Chloralclysma à 0,25 sechmal täglich. Kein Fieber.

19. August: Jeder Reiz ruft tetanische Anfälle hervor. Das Kind schläft sehr viel.

20. August: Nur bei stärkeren Reizen noch Anfälle. Die Zähne sind noch fest aufeinander gepresst.

21. August: Anfälle sehr häufig, aber nicht intensiv.

24. August: Kein Anfall mehr.

25. August: Kind nur noch etwas steif.

29. August: Mehrere leichte Anfälle.

30. August: 3 kurze leichte Anfälle, Kind setzt sich allein im Bette auf und zeigt guten Appetit.

31. August: Ein beträchtlicher Anfall bei der Nacht.

1. September: Ein leichter Anfall.

2. September: 3 leichte Anfälle. Die Racheninspection kann wegen Masseterenkrampf nicht vorgenommen werden.

3. September: 7—8 Anfälle.

4. September: 5—6 Anfälle.

5. September: 1 Anfall.

6. September: 1 Anfall leichter Art, die unteren Extremitäten sind noch etwas steif.

7. September: 2 Anfälle.

8. September: Kein Anfall. Die unteren Extremitäten nicht mehr steif. Beim Lachen nimmt das Gesicht noch einen weinerlichen Ausdruck an. Chloralhydrat ausgesetzt.

9. September: Gestern Abends 1 Anfall, starke Steifigkeit in den Beinen, Bauch hart.

10. September: Einige leichte Anfälle; daher wieder Chloralhydrat.

11. September: Kein Anfall.

16. September: Kein Anfall. Gesichtsausdruck freier.

18. September: Gesichtsausdruck frei.

Am 23. September Chloralhydrat ausgesetzt. Am 6. October geheilt entlassen.

J. B., 8 Jahre alt, aufgenommen am 29. April 1893: Vor längerer, nicht bestimmbarer Zeit am äusseren Rande des rechten Fusses eine Blase aufgetreten, die später platzte. Seit 5 Tagen Unvermögen, den Mund zu öffnen. Nachts Fieber und starke Unruhe.

Gleich bei der Aufnahme wurde eine mit Krusten bedeckte Stelle des äusseren Fussrandes des rechten Fusses ausgekratzt und die Wunde ausgiebig mittelst Thermocauter ausgebrannt. In der ausgekratzten Masse fand sich ein Holzsplitter. Nachts sehr unruhig. Ein heftiger Krampfanfall mit lang andauernder Cyanose.

Morgens zeigte das Kind deutliche Tetanus-facies: die Zunge konnte nicht herausgestreckt werden, die Sprache war unverständlich mit starkem Zischen verbunden. Racheninspection ganz unmöglich, die ge-

sammte Muskulatur in mässig starkem Spannungszustande. Temperatur normal. Puls 120, Resp. 20. Beim Trinken jedesmal Verschlucken. Chloralhydrat 2,0 pro die.

1. Mai: Seit gestern 2 stärkere und ein schwächerer Anfall. Nahrungsaufnahme leichter. Gesichtsausdruck milder. Sprache deutlicher.

2. Mai: 2 starke Anfälle. Daher noch ein Chloralclysma 0,50, darnach ruhiger, kein Verschlucken mehr.

3. Mai: Ein schwerer Anfall.

4. Mai: Patient biss sich mehrmals in die Zunge, sonst Status idem.

5. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme gut.

6. Mai: Ein schwerer und einige leichte Anfälle.

7. Mai: Gestern Abend mehrere schwere Anfälle. Auf 0,01 Morph. ruhiger. Morgens jedoch wieder ein sehr schwerer Anfall mit lang andauernder Cyanose. Häufige Urinentleerung. Der Mund vermag weniger geöffnet zu werden, die Sprache wieder undeutlicher. Daher mehrere Chloralclysmen à 0,50. Kein Fieber.

8. Mai: Ein weniger starker Anfall, seitdem ruhig.

9. Mai: Mehrere leichte Anfälle.

10. Mai: Kein Anfall.

12. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme besser.

13. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme gut, Sprache deutlicher, Gesichtsausdruck freier.

20. Mai: Noch ein ganz leichter Anfall.

22. Mai: Mund 2 Querfinger breit zu öffnen.

6. Juni: Kind kann ohne sich anzuhalten gehen. Der Gang ist jedoch noch unsicher.

18. Juni: Geheilt entlassen.

Ein Fall mit gleichzeitiger Maserninfection, wo am neunten Tage nach dem ersten Auftreten der Tetanussymptome die Prodromalerscheinungen der Morbillen sich zeigten, das Prodromalstadium ein auffallend langes war, und im weiteren Verlaufe auf der mit mehreren Diphtherien post morbill. belegten Masernabtheilung noch Diphtherieinfection sich hinzugesellte, war folgender, bei dem der Tetanus allerdings kein schwerer war, aber doch in der Diagnose und Therapie ein beträchtliches Hinderniss darstellte und die Nothwendigkeit zeigte, für die in Epidemiezeiten ziemlich zahlreich vorkommenden Mischinfectionen mehrere Isolirzimmer parat zu halten.

A. F., 5½ Jahr, aufgenommen am 31. Mai 1893: Vor einer Woche Abgang des Nagels der linken grossen Zehe. Seit 4 Tagen Mund sehr schwer zu öffnen. Hierbei Auftreten von Gesichtskrämpfen. Seit 30. Mai Steifheit der unteren Extremitäten. Beim Erwachen Auftreten von Krämpfen. Bei der Aufnahme Starrheit der gesammten Muskulatur und Tetanus-facies. Der Mund kann nur 3 mm weit geöffnet werden. Sprache undeutlich. Fieberfrei. Chloralhydrat 2,0.

2. Juni: Kein Anfall, Kind ziemlich ruhig, kann sogar feste Nahrung zu sich nehmen. Mund geht mehr als ½ cm weit auf. Stets fieberfrei.

5. Juni: Häufiges Niesen. Kein Fieber.

6. Juni: Mund geht noch weiter auf.

7. Juni: Niesen krampfhaft. Inspection des Rachens nicht möglich.

8. Juni: Niesen fortdauernd. Conjunctiven beiderseits injicirt. Temp. A. 38. M. 37,5.

9. Juni: Wegen der Beschwerden, die das fortgesetzte krampfhafte Niesen verursacht, Einlegen eines Cocain-bougies, worauf die ganze Nacht Ruhe war. Fieberfrei.

11. Juni: Niesen selten. Conjunct. im gleichen Zustande, etwas Husten. T. A. 38,0. Kind schlafsüchtig.

12. Juni: Kleinfleckige Röthe im Gesicht. T. A. 38,4. M. 37,8. Daher Transferirung auf die Masernabtheilung, auf welcher mehrere Diphtheriefälle, wie oben erwähnt, lagen.

13. Juni: Exanthem im Gesichte und am Halse. Racheninspection unmöglich.

15. Juni: Kleinfleckiges Exanthem am ganzen Körper.

16. Juni: Reichliches, stellenweise confluirendes Exanthem. T. A. 40,0. M. 39,0. Häufiger Husten.

17. Juni: Die Steifigkeit an Rumpf und Extremitäten hat zugenommen. T. A. 39,3. M. 37,8. R. H. O. leichte Dämpfung und nahezu bronchiales Athmen.

18. Juni: T. A. 38,8. M. 38,7. Reichliches crepitirendes Rasseln R. H. U.

19. Juni: T. A. 39,0. M. 37,8. Steifigkeit geringer, auch R. V. O. schwach bronchiales Athmen und consonirendes Rasseln.

20. Juni: T. A. 38,3. M. 37,5.

21. Juni: T. A. 38,0. M. 37,4. Kind etwas hinfällig. Spannung der Muskulatur geringer.

22. Juni: T. A. 39,0. M. 38,4. Häufiger trockener Husten.

23. Juni: T. A. 38,6. M. 38,0. Stimme heiser. Ueber der ganzen rechten Lunge kürzerer Schall, an der Spitze Dämpfung, daselbst bronchiales Athmen, über der übrigen Lunge crepitirendes Rasseln. Die submaxillaren Drüsen rechts empfindlich und geschwollen. Steifigkeit wie früher. Bei dem Versuche, den Rachen zu inspiciren, Krampfanfälle.

24. Juni: Wegen häufiger krampfhafter Hustenanfälle, wobei deutliche Aspirationserscheinungen auftraten und das Kind stark cyanotisch wurde, musste wegen Gefahr der Erstickung die Tracheotomie vorgenommen werden. Darnach kein Anfall mehr. Die Temperatur stieg aber auf 39,5 und die ödematöse Schwellung am Halse nahm rapid zu, sodass sie beiderseits bis zu den Jochbeinen reichte. Expectoration dünnflüssig, missfärbig. Die Respiration immer schneller. P. 156, leicht unterdrückbar. Auch links klingendes Rasseln hörbar.

25. Juni: Die Extremitäten wurden immer kühler, die Schwellung am Halse nahm zu. Grosse Dyspnöe. Exitus um 5 Uhr Morgens.

Sectionsbefund: Diphtheria cum inflammatione crouposa pharyngis, laryngis, tracheae, bronchorum et pneumonia lobularis bilat. praecipue dextr. confl.

Folgende 2 Fälle zeigen, wie schwere, letal endigende Tetanusfälle theils mit hohen Temperaturen, theils ohne Fieber verlaufen.

G. S., 11 Tage alt, aufgenommen am 17. Februar 1887: Kind kann seit 2 Tagen schlecht saugen und schlucken.

18. Februar: Facies tetan. Mund nur fingerbreit zu öffnen. Stammes- und Extremitätenmuskulatur frei. Am Nabel ein eitrig infiltrirtes Geschwür. Chloralh. 0,7 : 70,0.

19. Februar: Mundsperre gleich stark, zeitweise Spasmus glottidis.

21. Februar: Gestern Abends einige Krampfanfälle mit Cyanose verbunden. An den Krämpfen Betheiligung aller Muskeln. Kiefersperre stärker.

22. Februar: Zunahme der Krämpfe, auch zeitweise Nackenstarre. 3 Pravaz'sche Spritzen mit Extr. Calabar. à 0,005 ohne Erfolg innerhalb 4 Stunden injicirt. Gegen Morgen 2 Chloralhydratclysmen à 0,25, darnach ruhiger.

23. Februar: Seit gestern Mittag Zunahme der Krämpfe. Das Kind starr wie ein Stück Holz. T. A. 41,5. M. 40,0. Chloralhydrat 2,0 : 50,0 stündlich ein Kaffeelöffel, worauf Schlaf eintritt.

24. Februar: Nachts 3 Anfälle mit Cyanose. Fontanellen eingesunken, ein fester übelriechender Stuhl.

25. Februar: Kind trinkt gut, ist viel weniger steif. T. A. 39,5. Hautsclerem mässigen Grades.

26. Februar: Krämpfe gleich stark. T. A. 39,4.

28. Februar: Kieferstarre geringer. T. A. 37,4. M. 39,0.

1. März: 3 suffocatorische Anfälle, 3 breiige Stühle. T. A. 40,0.

2. März: T. A. 40,2. Collaps stärker. Starre gleich stark.

3. März: Der Krampf an den unteren Extremitäten hat nachgelassen.

7. März: 4 grüne schleimige Stühle. Fontanelle eingesunken. Sclerem stärker.

8. März: Ueber der rechten Lunge klingendes Rasseln hörbar und bronchiales Athmen.

9. März: Ebenso links. Stühle wie vorher.

10. März: Starke Cyanose. T. 42,8. Exitus.

J. R., 11 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juli 1887: Vor 8 Tagen einen Holzsplitter in die Sohle des rechten Fusses eingetreten. Seit 2 Tagen Schmerz in den Kaumuskeln und auf der Brust. Seit gestern der Mund nicht mehr zu öffnen und Schmerzen im Rücken; Steifheit der Extremitäten. Bei der Aufnahme zeigte sich Starre der gesammten Körpermuskulatur mit Opisthotonus. Seit gestern 6,0 Chloralhydrat, trotzdem Kind ziemlich unruhig, Masseteren aber etwas erschlafft, sodass der Mund fingerbreit aufgeht. T. normal.

10. Juli: Auf der Plantarseite des Metatarsophalangealgelenkes der rechten grossen Zehe eine kreuzergrosse Blase mit blutig-eitrigem Inhalte. Nach Abtragung derselben gelangt man auf ein 1 cm langes dunkles Stückchen Holz.

11. Juli: Zunahme der spastischen Erscheinungen hauptsächlich rechterseits. 6 Chloralclysmen à 1,0, darnach vollständige Erschlaffung und zeitweise Respirationsstillstand, daher Aetherinjection, worauf zweiständiger ruhiger Schlaf eintrat. Dann 7 schwerere Anfälle mit Respirationsstillstand. Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie um 4 Uhr Morgens. Bis zum Exitus stets fieberfrei.

Nun zum Schlusse noch zwei Tetani neonatorum, von denen ersterer eine längere Incubationsdauer und Beginn mit hoher Temperatur zeigte. Es war einer der gewöhnlichen milde verlaufenden Fälle. Interessanter ist der zweite Fall mit s e h r k u r z e r I u c u b a t i o n s d a u e r, s e h r h o h e r T e m p e r a t u r u n d s c h w e r e n T e t a n u s s y m p t o m e n, d e r t r o t z d e m i n H e i l u n g a u s g i n g.

J. M., 15 Tage alt, aufgenommen am 18. December 1888. Das Kind nimmt seit einigen Tagen die Brust nicht mehr und verzerrt

hierbei den Mund. Der Nabel soll auch seit einigen Tagen geröthet und wund sein. Schon bei geringen R. izen Verzerrung des Gesichtes (mit Fischmaulbildung), hierbei auch Auftreten von Cyanose. Die Extremitäten mässig gespannt.

Vom 19. auf 20. December: 10 kurz dauernde Anfälle mit leichter Cyanose. T. A. 37,4. M. 39,6.

21. December: 10—12 Anfälle. T. A. 39,1. M. 39,4.

22. December: 4 Anfälle. Temp. gesunken bis auf 36,5 Morgens.

23. December: Gestern Abends zwei leichte Anfälle. T. A. 36,8. M. 36,7.

24. December: 4 Anfälle.

25. December: 3 Anfälle. Ernährung noch durch die Nase. Temperatur normal.

27. December: 5 Anfälle.

28. December: Kein Anfall.

29. December: 1 Anfall.

30. December: Kind trinkt an der Brust der Mutter. Kein Anfall mehr.

1. Januar: Die Ammenbrust wird besser vertragen. Kind geheilt entlassen.

A. R., 8 Tage alt, aufgenommen am 18. Mai 1893. Nabel am 5. Tage abgefallen. Kind krank seit 4 Tagen. Beginn mit Unlust zum Trinken. Seit 3 Tagen Krampf in den Gesichtsmuskeln. Beim Schreien wird das Kind blau. Bei der Aufnahme zeigte das gut entwickelte Kind ausgesprochene Tetanus-facies und mässige Steifheit der Extremitäten. Nabel mit zarten Krusten bedeckt, unter welchen ein Tropfen schmutzig-gelber Flüssigkeit hervorquillt. T. A. 38,6. M. 40,2. Resp. 46. Nahrungsaufnahme theils durch den Mund, theils durch die Nase. Chloralhydrat 0,30.

20. Mai: Seit gestern 3 Anfälle, Schlingen ziemlich gut. T. A. 40,1. M. 40,2.

21. Mai: 5 Anfälle mit Cyanose. T. A. 40,7. M. 39,0. Mehrere flüssige Stühle. Nahrungsaufnahme schlechter. Liebig'sche Suppe.

22. Mai: Ein stärkerer Anfall. Nahrungsaufnahme gut. Stühle nicht mehr flüssig. T. A. 40,6. M. 37,0.

23. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme gut. 2 breiige Stühle. T. A. 40,3. M. 39,3.

24. Mai: T. A. 38,2. M. 38,5. 1 stärkerer Anfall heute Morgens. 1 breiiger Stuhl.

25. Mai: 3 leichte Anfälle. T. A. 37,6. M. 38,2.

26. Mai: 2 leichte Anfälle. Ammenmilch wird gut vertragen. T. A. 36,7. M. 37,1.

27. Mai: Nabel trocken. Kein Anfall. Fieberfrei. Kind kann an der Brust noch nicht saugen.

28. Mai: Kein Anfall. Kein Fieber.

3. Juni: Kind saugt gut an der Brust.

5. Juni: Das Trinken an der Brust geht etwas weniger gut. Chloralhydrat 0,5 pro die.

6. Juni: Kind ruhig, trinkt gut an der Brust.

Wegen Dyspepsie wurde es noch bis zum 6. Juli im Spitale behalten und dann vollkommen geheilt entlassen.

Dieser Fall ist gewiss als ein schwerer aufzufassen, denn erstens war die Incubation eine ausserordentlich kurze, da das Kind am 4. Lebenstage, also schon vor Abfall der Nabel-

schnur erkrankte, und zweitens wår die Temperatur eine auffallend hohe und das Bild der ganzen Krankheit das einer schweren Infection.

Was nun die Häufigkeit betrifft, so sind 50 Fälle von Tetanus in Spitalsbehandlung gekommen, in einer Zeit, in welcher 30930 Kranke im Spitale selbst verpflegt und 450929 ambulatorisch behandelt wurden. Von den im Spitale selbst Verpflegten waren anfangs nahezu die Hälfte, in den letzteren Jahren nahezu zwei Drittel Kinder, die an Infectionskrankheiten litten.

Es ergiebt sich demnach, dass der Tetanus im Kindesalter sowohl der Schwere als auch der Häufigkeit nach keineswegs zu überschätzen ist. Ja, zieht man hinsichtlich des Tetanus neonatorum in Erwägung, dass er bekanntermaassen viel häufiger als bei Erwachsenen mit Sepsis complicirt ist, dass die Krampfzustände im frühesten Kindesalter viel gefährlicher sind als später, dass lebensgefährliche Complicationen mit Pneumonien und Erkrankungen des Intestinaltractus leicht in Folge mangelhafter Respiration und Nahrungsaufnahme hinzutreten können, so scheint es fast, dass die Neugeborenen eine geringere Empfänglichkeit gegenüber dem Tetanustoxin besitzen als Erwachsene, ähnlich wie neugeborene Thiere gegenüber Strychnin (nach Falk's Thierversuchen) weniger empfänglich sind. Alle diese Factoren wären also gegebenen Falles bei Anwendung der Serumtherapie im Kindesalter, insbesondere aber beim Tetanus neonatorum wohl zu berücksichtigen.

XII.

Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor.

Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel.

Von

Dr. med. HEINRICH MEYER.

(Schluss.)

Auf die embolische Theorie brauchen wir nach allem früher Gesagten hier nicht mehr zurückzukommen, dagegen soll bei Anlass vorliegender Fälle noch ein andrer Punkt zur Sprache gelangen, es ist der afebrile Verlauf der Chorea. Wenn wir sagen, dass der Veitstanz anderen Manifestationen des Rheumatismus gleichwerthig sei, so erscheint die Behauptung gewagt angesichts des offenbaren Gegensatzes, der sich im fieberhaften Verlauf z. B. des acuten Gelenkrheumatismus gegenüber dem afebrilen der meisten Choreafälle kundgiebt.

In dieser Frage darf jedoch daran erinnert werden, erstens, dass einzelne, allerdings nur die heftigsten Choreafälle ebenfalls mit Fiebererscheinungen einhergeben, und zweitens, dass es andrerseits echt rheumatische Affectionen giebt, welche vollständig fieberlos verlaufen. So kann auf die Fälle XX und XXI verwiesen werden, welche unter fortwährender Beobachtung gestanden haben, und welche beide, trotz der neben der Chorea bestehenden Endocarditis, stets normale Temperaturen aufwiesen. (Fall XIX, im Ganzen ebenfalls afebril, zeigte einige Male ganz leichte abendliche Temperatursteigerungen.) Ueber solche chronisch, fast latent verlaufende, afebrile Endocarditiden spricht sich Immermann (l. c.) folgendermaassen aus:

„Wie oft finden wir bei der Untersuchung jugendliche Personen, bei denen an die zweite Ursache chronischer Klappenleiden, die Atheromatosis, noch nicht gedacht werden darf,

Klappenfehler des Herzens vor, ohne dass doch die genau erhobene Anamnese einen früher überstandenen decidirten Gelenkrheumatismus bei ihnen ergäbe. Dennoch müssen solche Leute irgendwann früher einmal eine acute oder auch mehr schleichend verlaufende Endocarditis überstanden haben, als deren Residuen eben der Klappenfehler bei ihnen existirt. Und fragen wir nach der Ursache solcher früherer Endocarditis, so ist es, wenn auch nicht streng erweisbar, so doch wahrscheinlich, dass es sich hier vielfach um eine vorausgegangene rheumatische Infection handelte, welche die Gelenke verschonte, das Endocard der Klappen aber ergriff."

Hier ist beizufügen, dass eben die Chorea der Ausdruck einer solchen rheumatischen Infection ist, welche nicht selten zu Herzfehlern Anlass giebt, wie aus folgenden statistischen Mittheilungen hervorgeht:

Unter unseren 35 Kranken finden wir 16 (davon sind 3 gestorben), welche mit Herzfehlern und zwar, mit Ausnahme von Fall IV, mit sehr ausgesprochenen behaftet sind resp. waren. Davon haben 12 ausser der Chorea auch acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, bei 4 dagegen ist der Herzfehler ausschliesslich auf Rechnung der Chorea zu setzen. Bei 2 Fällen (V u. XVII) ist unsicher, ob die zur Zeit der Chorea bestehenden Veränderungen am Herzen bleibender Natur waren, da die betr. Patienten leider nicht mehr untersucht werden konnten. 14 Fälle sodann boten während des Bestandes der Chorea keine Symptome von Herzerkrankung dar und wiesen bei der Nachuntersuchung auch völlig normalen Befund auf. Nur in 3 Fällen endlich könnten wir vielleicht zweifelhaft sein in der Deutung der nachgewiesenen Störungen am Herzen, ob dieselben organischer oder blos functioneller Natur gewesen sind. Praktisch ist bei Fall XIII und XV die Frage von keiner Bedeutung, da deren rheumatische Grundlage schon durch andere Symptome festgestellt ist. Wichtiger jedoch ist die Entscheidung in dem folgenden Falle:

Fall XXII. Kaufmann, Amalie, 7½ Jahr. 1887. Keine hereditäre Belastung. Pat. soll immer reizbar gewesen sein. Nie Gelenkrheumatismus. 1884 zum ersten Male Chorea, angeblich nach Schreck. Gesund bis 1887. 26. VII. bis 29. VIII. A. Mässig starke Chorea. Herz: Systolisches Geräusch an der Spitze. Dämpfung nicht merklich vergrössert. Geheilt entlassen. (Solut. Fowleri.) 30. III. bis 8. VI. 1891 A. Nach einem Schreck Wiederausbruch der Krankheit. Diesmal ziemlich heftig, Zuckungen hinderten Pat. Nachts am Einschlafen. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum 1 Querfinger ausserhalb der Mammilla. I. Ton an der Spitze unrein, lang gezogen, II. Pulmonalton nicht auffallend accentuirt. Fast geheilt nach Langenbruck entlassen, daselbst ganz genesen. (Solut. Fowleri, Antipyrin.) 1. II. bis 5. III. P. Neues Recidiv, geheilt. 19. X. 1892 bis 8. II. 1893 A. Wieder nach einem Schreck erkrankt. Keine Gliederschmerzen. Herz: obere

und rechte Grenze normal, linke etwas ausserhalb der Mammillarlinie, Spitzenstoss in derselben, im V. Intercostalraum I. Ton an der Spitze dumpf, übrige Töne rein. Blühendes Aussehen, kräftig gebaut, afebril. Geheilt nach Langenbruck entlassen. (Antipyrin, Chloralh., Bromkali, Solut. Fowleri.) Frühjahr 1894 ohne Veranlassung 4 Wochen dauerndes Recidiv. Nachuntersucht: 12. VIII. 1894. Jetzt sieht Pat. anämisch, schlecht genährt aus. Beim Treppensteigen Herzklopfen, oft Schwindelanfälle. Centrale weiche Struma. Herz: I. Ton an der Spitze unrein, übrige intact. Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie.

Dass uns in Bezug auf die Aetiologie dieses Falles die in der Anamnese mehrfach erwähnten psychischen Affecte nicht befriedigen, braucht wohl nicht mehr besonders betont zu werden. Es ist nun allerdings auffallend, dass Pat. innerhalb 10 Jahren sechsmal an Chorea erkrankt ist, ohne gelegentlich auch von Seiten der Gelenke rheumatisch afficirt zu werden. Dagegen haben wir genügende Anzeichen, dass während der Chorea verschiedene Male das Herz in Mitleidenschaft gezogen wurde. Die constatirten Veränderungen waren zwar nie sehr hochgradig und scheinen namentlich zu keinem ausgesprochenen Klappenfehler geführt zu haben, indess muss doch hervorgehoben werden, dass drei verschiedene Beobachter unabhängig von einander (1887 — 1891 — 1892) dieselben in übereinstimmender Weise constatirt haben, und namentlich, dass der 1892 notirte günstige Allgemeinzustand der Patientin eine Deutung der Herzsymptome als anämischen Ursprungs nicht zulässt. (Die ökonomischen Verhältnisse der Familie haben sich durch den unterdessen erfolgten Tod des Vaters wesentlich verschlimmert, was vielleicht zur Erklärung des anders lautenden Befundes der Nachuntersuchung dienen kann.) Wenn also auch nicht sicher, so ist es doch wahrscheinlich, dass die Patientin ein- oder mehrere Male an Endocarditis erkrankt war und demnach der zuletzt mitgetheilten Reihe von Fällen eigentlich beizuzählen wäre.

In Worten ausgedrückt, lässt sich aus den oben angeführten Zahlen betreffs Häufigkeit von Herzcomplication bei Chorea Folgendes entnehmen:

a. Etwa die Hälfte aller früheren Choreakranken (16 von 33) haben einen noch in späteren Jahren unzweifelhaft nachweisbaren Herzfehler. Derselbe ist aus einer Endocarditis hervorgegangen, welche die betr. Individuen entweder gleichzeitig mit ihrer Chorea oder aber während eines polyarthritischen Anfalls durchgemacht haben.

b. In einer kleinen Anzahl von Fällen erhalten wir auch durch die Nachuntersuchung in späteren Jahren keinen sichern Aufschluss, ob die zur Zeit der Chorea beobachteten Stö-

rungen der Herzthätigkeit functioneller oder organischer Natur waren, meist stellte sich jedoch das letztere heraus.

3. Wir wenden uns zum dritten der für echt rheumatische Affectionen pathognostischen Zeichen, welches uns aufgiebt, zu beweisen,

> dass die Chorea, ähnlich wie der Gelenkrheumatismus[1]), durch zeitweise gehäuftes, wenn man es so nennen will, epidemisches Auftreten ausgezeichnet ist, und dass Epidemien von Chorea zeitlich mit solchen von Gelenkrheumatismus zusammenfallen.

Es ist selbstverständlich, dass uns hier nur die Fälle echter Chorea minor interessiren, da die sog. Choreaepidemien, welche in Schulen und Anstalten beobachtet werden und wovon gerade in den letzten Jahren typische Beispiele in Basler Mädchenschulen vorgekommen sind[2]), einem ganz anderen Krankheitsbilde, der Hysterie, angehören. Der Unterschied zwischen echter Chorea und dem Tremor hystericus ergiebt sich, nebenbei bemerkt, sofort daraus, dass bei letzterm die vielleicht choreaähnlichen Krämpfe anfallsweise auftreten, sodass die Kranken in der dazwischen liegenden Zeit völlig Herr ihrer Bewegungen sind, indess bekanntlich die choreatischen Zuckungen continuirlichen Charakter haben.

Ueber eine kleine Epidemie von Chorea minor hat J. Steiner[3]) Mittheilungen gemacht. Er beobachtete in Prag im Winter 1869/70, welcher reich war an epidemischen Krankheiten, Scharlach, Diphtherie, Masern, Keuchhusten unter den Kindern, Influenza und Gelenkrheumatismus unter den Erwachsenen, 19 Fälle von Chorea. In 5 derselben waren rheumatische Affectionen der Gelenke oder am Herzen vorangegangen, 4 Fälle waren Chorearecidive, bei den übrigen nichts Bestimmtes ätiologisch nachweisbar. Steiner machte für diese Epidemie die Witterungsverhältnisse (strenger, in den Temperaturgraden oft rasch wechselnder Winter) verantwortlich, lässt aber die Frage offen, „ob diese Epidemie als eine ‚rheumatische‘ zu bezeichnen war, oder ob auf diesen Beisatz nur die 5 Fälle, bei welchen theils Gelenkrheumatismus, theils Klappenanomalien nachgewiesen wurden, Anspruch machen durften“. Wir würden unbedenklich für erstere Ansicht einstehen, da wir gesehen haben und noch weiter sehen werden, dass es rheumatische Infectionen giebt, welche sich nur durch

---

1) Ueber eine Epidemie von Gelenkrheumatismus berichtet Dereine: Certaines idées sur la nature du rhumatisme. Arch. méd. belges. 1874. — Ueber eine solche von primärer Endocarditis: Simbriger, Ueber gehäuftes Auftreten von primären Herzaffectionen. Verein deutscher Aerzte in Prag 1893.

2) Vergl. F. Aemmer, Eine Schulepidemie von Tremor hystericus (sog. Choreaepidemie). Inaug.-Diss. Basel 1893.

3) J. Steiner, Epidemie der Chorea minor. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870.

Chorea manifestiren. Bemerkenswerth an diesen Fällen ist namentlich, dass bei den betreffenden Kindern keine andere Infectionskrankheit vorausgegangen ist, welche man als zur spätern Chorea disponirend hätte verantwortlich machen können.

Mit der Epidemiologie der Chorea hat sich eingehend Lewis[1]) befasst, indem er während 10 Jahren 900 Fälle von Chorea und Rheumatismus, die im Umkreis von Philadelphia zur Beobachtung kamen, in Bezug auf die zur Zeit ihrer Entstehung herrschenden Witterungsverhältnisse untersuchte. Er will dabei gefunden haben, dass bei beiden Erkrankungen ein auffallender Zusammenhang mit stürmischem Wetter sich erkennen lässt, und zwar so, dass das Eintreten desselben erst einen Ausbruch von Chorea, nach einiger Zeit sodann auch von Rheumatismus artic. acut. zur Folge habe. In einer neuern Arbeit[2]) hält der Autor daran fest, dass zur Zeit, wo Chorea am häufigsten auftritt, auch die Zahl der Rheumatismusfälle eine erhebliche Höhe einnehme. Ebenso lässt er beide Affectionen in Abhängigkeitsverhältniss zur Witterung stehen, indess, ohne dass ein bestimmter Factor für die Schwankungen in der Zahl der Erkrankungen ausfindig gemacht werden könne.

Um unsere Fälle nach der genannten Richtung, also auf epidemisches Auftreten zu untersuchen, werden in der folgenden Tabelle zusammengestellt die während der Jahre

	Rheumatismus artic. acut.		Pericarditis rheumat., Recidive von chron. Endocardit.	Peliosis rheumat. Erythema nodosum.	total	Chorea
	mit Endocarditis	ohne Endocarditis				
1881	2	—	—	—	2	3
1882	2	1	—	1	4	5
1883	1	4	—	—	5	1
1884	—	—	—	—	0	0
1885	1	2	1	—	4	3
1886	2	1	2	—	5	2
1887	1	2	—	—	3	2
1888	3	3	2	3	11	3
1889	2	5	3	1	11	10
1890	1	1	—	1	3	3
1891	1	1	2	3	7	7
1892	—	4	2	1	7	10
1893	2	3	1	2	8	4

1881—93 im Kinderspital beobachteten Fälle von: 1) Rheumatismus artic. acut., mit und ohne Endocarditis; 2) Pericarditis rheumatica und Recidiven von chronischer Endocarditis; 3) rheumatischen Hautaffectionen, Peliosis rheumatica, Erythema nodosum; 4) Chorea. Wir waren uns natürlich sehr wohl bewusst, dass das Beobachtungsmaterial eines

1) M. J. Lewis, A partial study of the seasonal relations of chorea and rheumatism. Medic. News 1886.

2) Id. Seasonal relations of chorea and rheumatism for a period of fifteen Years. Americ. Journ. 1892.

Spitals das factische Verhältniss der einzelnen Krankheiten zu einander nur in sehr unvollkommener Weise zum Ausdruck bringt, da ja niemals von allen Affectionen gleiche Procentsätze daselbst zur Behandlung gelangen. Indess machen wir uns vielleicht doch keines so grossen Fehlers schuldig, weil die Klientele der Poliklinik des Basler Kinderspitals, namentlich vor Einführung der allgemeinen staatlichen Poliklinik, eine ziemlich stabile war. Von einem guten Theil derselben darf angenommen werden, dass die Kinder in allen Erkrankungsfällen dem Kinderspital zugeführt wurden. Mit der nöthigen Vorsicht dürfte es daher gestattet sein, aus den gewonnenen Zahlen einen allgemeinen Schluss zu ziehen.

Was die Hautaffectionen Peliosis rheumatica und Erythema nodosum anbelangt, so sind sie hier mit beigezogen worden, obwohl von vielen Seiten der rheumatische Ursprung derselben nicht zugegeben wird. Wir stützen uns dabei auf Autoren wie Lesser[1]), der zur Begründung seiner Ansicht darauf hinweist, dass genannte Erkrankungen entweder im Verlaufe des echten Gelenkrheumatismus vorkommen, oder aber selbst durch rheumatische Zustände, wie Anschwellung der Gelenke, Schmerzen in denselben, in seltenen Fällen durch Endo- und Pericarditis complicirt sein können. Für die rheumatische Grundlage von Peliosis rheumatica und Erythema nodosum werden also genau dieselben Gründe angeführt, welche wir für die Chorea geltend machen, und es ist doppelt interessant, zwei in ihren Erscheinungen so verschiedene Krankheiten, wie Hautrheumatismus und Chorea, auf dieselbe ätiologische Basis zurückführen zu können. Beide stimmen übrigens darin überein, dass sie, im Gegensatz zum acuten Gelenkrheumatismus, im Allgemeinen als milde Infectionen bezeichnet werden müssen. Es scheint uns auch erwähnenswerth, dass gerade englische Aerzte, die aus bekannten Gründen Kenner des Rheumatismus sind, so z. B. Cheadle[1]) u. A., die genannten Hautaffectionen als Theilerscheinungen der rheumatischen Infection auffassen.

Beim Durchgehen der letzten Zahlenreihe fällt auf, dass in den einzelnen Jahren eine sehr verschiedene Zahl von Choreafällen zur Beobachtung gekommen ist, einmal gar kein Fall, zweimal dagegen in gehäufter Weise bis zu 10 Fällen. Diese ungleiche Vertheilung, welche entnehmen lässt, dass die zu Chorea Anlass gebenden Factoren nur zeitweise vorhanden sind, macht es schon wahrscheinlich, dass diese Affection in die Classe der Infectionskrankheiten einzureihen ist. Was nun das Verhältniss der Chorea zu den anderen

1) Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1890.

rheumatischen Manifestationen anbelangt, so sehen wir, mit einigen Ausnahmen allerdings, eine Uebereinstimmung insofern, als kleinen Werthen der einen Reihe auch geringe der andern entsprechen, und umgekehrt, und als das Steigen und Fallen der einen Curve auch gleiche Bewegungen der andern zur Folge hat. Auffallend in dieser Beziehung ist jedenfalls die Periode 1889—92, wo auf ein mit beiderlei Krankheiten sehr belastetes Jahr ein solches mit geringen, dann wieder zwei mit hohen Erkrankungsziffern folgen, und am sprechendsten erscheint uns das Jahr 1884, das weder Rheumatismus noch Chorea aufweist, was wohl kaum nur als Zufall, sondern daher zu deuten ist, dass damals der Genius epidemicus rheumaticus nicht vorhanden gewesen ist.

Andere Male im Gegentheil wird die Existenz eines solchen wahrscheinlich gemacht durch Beispiele, wie die früher angeführten, wo in derselben Familie zwei Glieder gleichzeitig an Chorea resp. an Chorea und Rheumatismus erkranken, und wenn auch nicht beweisend, so ist es doch auffallend, dass dem Spitale dreimal Choreakranke aus umliegenden kleinen Ortschaften zugeführt wurden, in denen gleichzeitig noch andere Choreafälle aufgetreten waren.

Angesichts des Umstandes, dass, wie gesagt, das Spitalmaterial zur Beantwortung der vorliegenden Frage kein günstiges ist, dürfen wir uns wohl mit der Thatsache begnügen,

> dass sich immerhin eine gewisse Uebereinstimmung im Auftreten von Chorea und anderen rheumatischen Erkrankungen erkennen lässt.

4. Bezugnehmend auf das vierte Kriterium ergeben sich für uns weiterhin die Fragen:

> Wirkt antirheumatische Behandlung specifisch auf Chorea ein? Dürfen wir aus dem Erfolg oder Misserfolg dieser Behandlung einen Schluss auf die Natur der Chorea uns erlauben?

Die Ansichten der Autoren gehen auch hier auseinander, so sind Rilliet et Barthez[2]) gegen die Zweckmässigkeit antirheumatischer Behandlung (mit Chinin, Antiphlogistica), Fraser[3]) und Dresch[4]) dagegen für dieselbe (mit Salicylpräparaten) eingetreten. Letzterem Ur-

---

1) Cheadle, Various manifestations of the rheumatic state in childhood and early life. Lancet 1889.

2) Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants 1861.

3) Fraser, Notes on a clinical lecture on chorea and rheumatism etc. Brit. med. Journ. 1882.

4) Dresch, De la chorée et de son traitement par le salicylate de soude. Bullet. méd. 1880.

theil schloss sich auch Kaufmann[1]) (unter Gerhardt) an, auf Grund eines Falles, wo Chorea, die im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstanden war, mit letzterem durch Salicylbehandlung prompt zum Verschwinden gebracht wurde. Sturges[2]) dagegen, in Consequenz seiner Anschauung, dass die Chorea eine functionelle Neurose sei, verwirft jede specifische Behandlung und empfiehlt als Haupttheilmittel des Leidens nicht Arzneien, sondern körperliche und psychische Ruhe, moralische Behandlung, frische Luft, gute Ernährung und — Geduld. In ähnlicher Weise hatten sich schon Wilks[3]), sodann Gray und Tuckwell[4]) gegenüber anderen Formen der Behandlung (z. B. mit Narcoticis, Eisen oder Arsenik) ausgesprochen, dass nämlich die Dauer der Chorea, mit oder ohne Behandlung, durchschnittlich dieselbe sei, und circa 10 Wochen betrage. Groedel[5]), der im Uebrigen die rheumatische Grundlage zahlreicher Choreafälle zugiebt, neigt der Ansicht hin, dass bei der anerkannten Wirkung des Antipyrins es sich weniger um dessen antirheumatische, als calmirende Eigenschaften handle, wie man sie auch bei anderen Affectionen des Nervensystems kenne.

Gegen die Chorea ist man bekanntlich von sehr verschiedenen Gesichtspunkten vorgegangen. Diejenigen, welche in der Chorea das Product einer Spinalirritation sahen, bekämpften sie durch örtliche Ableitung, wozu die Galvanisation des Rückens (nach Benedict), kalte Bäder und Uebergiessungen zweckdienlich schienen. Die Anhänger der Theorie, dass der Veitstanz eine Erschöpfungskrankheit sei, empfahlen Roborantien, Eisen, Arsenik, Aufenthalt auf dem Lande. Daneben waren und sind gegen die Irritation des Centralnervensystems Nervina und Hypnotica in Gebrauch, wie Bromkali, Valeriana, Chloralhydrat, neuerdings Exalgin[6]), und dazu kommt schliesslich die specifisch antirheumatische Behandlung mit Antipyrin und Salicylsäure.

In den 28 Jahren, über welche unsere Fälle vertheilt sind, wurden alle diese Methoden, theils für sich allein, theils mit einander combinirt, in Anwendung gebracht. Das Resultat ist ein ziemlich unzweideutiges: aus 15 Fällen, die nicht specifisch behandelt wurden, und die bis zur vollständigen Heilung verfolgt werden konnten, berechnet sich die mittlere Heilungsdauer, vom Beginn der Behandlung an gerechnet, auf 10 Wochen (eine Zahl, die mit derjenigen von Gray und Tuckwell also auffallend übereinstimmt). 14 andere Fälle, die mit Antipyrin behandelt wurden (nebenbei kamen fast

---

1) J. Kaufmann, Chorea in ihren Beziehungen zu dem acuten Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.

2) O. Sturges, The management of chorea. Med. Times 1878.

3) Wilks, Chorea. Brit. med. Journ. 1870.

4) Gray et Tuckwell, Cases of chorea treated on the expectant plan. Lancet 1871.

5) Groedel, Erfahrungen bezüglich Aetiologie und Therapie der Chorea. Wiener med. Wochenschr. 1891.

6) H. Löwenthal, Behandlung der Chorea St. Viti mit Exalgin. Berliner klin. Wochenschrift 1892.

stets auch noch Roborantien in Anwendung), hatten eine mittlere Heilungsdauer von 9 Wochen. Aus dieser kleinen Differenz eine allgemeine Wirksamkeit des letztgenannten Medicaments herauslesen zu wollen, scheint uns nicht gestattet. Dagegen muss doch erwähnt werden, dass sich einige Fälle finden (welche ausschliesslich mit Antipyrin behandelt wurden), die schon nach 4—5 Wochen vollständig geheilt waren, und dass in einem Falle, bei welchem diese Therapie sich erfolgreich zeigte, sich nachweisen liess, dass sofort nach Aussetzen der Medication die Krankheit wieder exacerbirte. An dem Erfolg dieser Behandlung lässt sich also nicht zweifeln, dagegen bleibt immer noch jener Einwand, dass es sich dabei nicht um antirheumatische, sondern nur um eine allgemein beruhigende Wirkung auf das Nervensystem handle.

Unzweideutiger daher sind Resultate, welche mit Salicylsäure, dem eigentlichen Reagens auf Rheumatismus, erreicht werden. Wir verfügen über einen solchen Fall, der um so bemerkenswerther ist, da bei demselben die Behandlung nur experimenti causa eingeleitet wurde und da dessen rheumatische Natur nicht ohne Weiteres ersichtlich ist.

Fall XXIII. Vonbüren, Rosa, 13 Jahre alt. 1893. Anamnese: Vater Epileptiker und Potator. Pat. hatte nie Gelenkrheumatismus. 1890 erste Chorea ohne ersichtliche Ursache, vier Wochen dauernd. Gesund bis 1893. Im Anschluss an „Nesselsucht“ im Januar neue Erkrankung. Im Heimathorte (Rötheln, Baden) gleichzeitig ein zweiter Fall von Chorea, von dem Pat. viel hat erzählen hören (!). 17. I. bis 6. III. im Basler Bürgerspital. Herz gesund. Geheilt entlassen. Behandlung: Solut. Fowleri, Bromkali, Sulfonal. Am Anfang der Erkrankung Klagen über Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes und rechten Beines. 24. IV. bis 3. VII. neue Erkrankung. Wieder im Bürgerspital behandelt. Herzbefund normal. Geheilt entlassen. Behandlung: Valeriana, Eisenpräparate. Einige Zeit abendliche Temperaturerhöhung (bis 38,1). 10. IX. Wiederausbruch der Chorea (wieder im Bürgerspital). Anfangs mässig starke, dann aber äusserst heftige Erkrankung, sodass die Aerzte eine ausbrechende Psychose befürchten und die Eltern veranlassen, das Kind in eine Irrenanstalt überzuführen. Kind wird abgeholt, aber statt in die Irrenanstalt in das Kinderspital gebracht. Behandlung: Bromkali. 9. X. bis 22. XI. im Kinderspital A. Sofort Antipyrinbehandlung. Die anfangs sehr heftigen Symptome (Umherwerfen des ganzen Körpers im Bett) nach 6 Tagen gebessert, nach 14 Tagen kann Pat. wieder allein essen. Herz normal. Fast geheilt nach Langenbruck entlassen. 7. V. bis 25. VI. 1894 A. Neuerdings an Chorea erkrankt. Ziemlich heftige Symptome. Herzbefund normal. 8. V. Einleitung von Salicylbehandlung (3mal 1,0 Natr. salic.). 12. V. Von choreatischen Zuckungen nichts mehr wahrnehmbar. Natr. salic. wird nicht mehr ertragen. Pat. hat belegte Zunge, etwas Fieber, erbricht. 16. V. Zuckungen wieder aufgetreten. Behandlung mit Antipyrin. 23.V. Merkliche Besserung, langsam bis zur vollständigen Heilung.

Der Fall lässt, wie gesagt, den rheumatischen Ursprung nicht auf den ersten Blick erkennen; insbesondere ist auf-

fallend, dass trotz mehrjähriger Beobachtung während einer ganzen Reihe von Anfällen von Seiten des Herzens sich nie die mindesten Symptomen gezeigt haben. Indess haben wir doch genügende Anhaltspunkte, auch für diesen Fall rheumatische Infection verantwortlich zu machen.

Einmal ist verdächtig, dass während der Erkrankung im Januar 1893 gleichzeitig in der kleinen Heimathgemeinde ein zweiter Choreafall existirte, was nicht auf Verbreitung der Krankheit durch Imitation (am wenigsten eine solche par distance!) schliessen lässt, sondern darauf, dass zu jener Zeit daselbst Gelegenheit für Infection gegeben war. Sodann sei auf die damals vorhandenen rheumatischen Schmerzen in den Arm- und Beingelenken erinnert, deren pathognomonische Bedeutung wir kennen gelernt haben. Ferner legt die Erkrankung im September 1893 die Annahme einer infectiösen Ursache nahe durch die Heftigkeit der Symptome, welche wir in ähnlicher Intensität nur in Fällen zu beobachten gewohnt sind, welche einen letalen Ausgang nehmen, und die dann bei der Autopsie ihren infectiösen Ursprung deutlich genug erkennen lassen.

Dazu kommt nun noch als weiteres Argument die auffallende Beeinflussung, welche die Chorea durch antirheumatische Behandlung erfahren hat. So wurde der sehr schwere Anfall von October 1893, der andrer Medication getrotzt hatte, durch Antipyrin in wenigen Tagen bedeutend gebessert, weshalb wir Grund haben zu glauben, dass es sich hier nicht nur um allgemeine beruhigende Wirkung, sondern um specifischen Einfluss gehandelt hat. Noch entschiedener wirkte bei der letzten Erkrankung das Natr. salicyl., indem dasselbe innerhalb weniger Tage alle Symptome einer ziemlich heftigen Chorea zum Verschwinden brachte. Leider war ja der Erfolg kein dauernder, da die Zuckungen nach Aussetzung des Medicaments wegen eingetretener Gastritis sich wieder einstellten. Um so beachtenswerther ist, dass die erneute specifische Therapie, dieses Mal wieder mit Antipyrin, auch jetzt noch einen baldigen Erfolg zu verzeichnen hatte.

Der Fall fordert jedenfalls dazu auf, die antirheumatische Behandlung, allerdings in modificirter Art (vielleicht Application des Salicyl. per rectum, oder Anwendung von Malakin), in weiteren Fällen zu versuchen. Wenn wir uns indess fragen, ob wir a priori erwarten dürfen, in allen Fällen einen Erfolg davon zu sehen, so muss die Antwort entschieden verneinend ausfallen. Wissen wir doch, dass die Salicylbehandlung auch dem acuten Gelenkrheumatismus gegenüber keine unfehlbare ist, zumal, wenn sie nicht gleich bei Beginn der Krankheit in Scene gesetzt wird, und namentlich ist bekannt,

dass kurz nach einem ersten Anfall auftretende Recidive sich gegen die Behandlung sehr renitent zu erweisen pflegen. Dieselbe Erfahrung, in noch höherem Grade, macht man bei subacut und chronisch verlaufenden Fällen, welche aus irgend einem Grunde zwar als echt rheumatischen Ursprungs sich documentiren können, aber einer entsprechenden medicamentösen Behandlung durchaus unzugänglich sind, vielmehr auf ganz andere Weise, durch Bäder, Schwitzcuren etc. beeinflusst werden müssen. Für die Chorea gilt nun genau dasselbe: bei acuten Fällen, namentlich solchen, welche noch im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus entstehen, werden wir von der specifischen Behandlung gute Erfolge sehen. Vornehmlich dürfte es sich empfehlen, bei Fällen, die durch die Heftigkeit ihrer Symptome von vornherein den infectiösen Ursprung erkennen und vielleicht einen letalen Ausgang befürchten lassen, mit energischen Salicyldosen einzuschreiten. Umgekehrt wird in zahlreichen anderen, chronisch entstandenen und chronisch verlaufenden Fällen die antirheumatische Behandlung uns mehr oder weniger im Stiche lassen. Jedenfalls aber dürfen wir das Misslingen des Versuchs, so wenig wie bei gewissen Fällen von Rheumatismus articularum, nicht gegen die rheumatische Natur der Chorea ins Feld führen, während umgekehrt ein Erfolg, wie er thatsächlich beobachtet wird, die Zahl der Gründe vermehrt, welche uns veranlassen, in der Chorea eine Manifestation des Rheumatismus zu sehen.

5. Die Chorea minor ist bekanntlich eine Kinderkrankheit, welche im Allgemeinen in einem früheren Lebensalter aufzutreten liebt als der acute Gelenkrheumatismus. Von unseren Kranken fällt bei 45% der erste choreatische Anfall ins erste Decennium, indess nach der Statistik von Edlefsen[1]) nur etwa 7% aller Rheumatismusfälle auf das erste Jahrzehnt entfallen. Wenn es nun richtig ist, dass der Veitstanz durch echt rheumatische Infection hervorgerufen wird, so musste man a priori erwarten, Fälle anzutreffen, welche in dem für Chorea günstigen Alter, also etwa um das zehnte Jahr herum, von Chorea befallen werden und in späteren Jahren nachträglich acuten Gelenkrheumatismus acquiriren. In dieser Erwartung sind wir denn auch nicht getäuscht worden, wie die folgenden Krankengeschichten beweisen, deren wichtigsten Theil die zur richtigen Erkenntniss der Aetiologie so unentbehrliche Nachuntersuchung der Fälle geliefert hat.

Fall XXIV. Roser, Elise, 11½ Jahr. 1889. Anamnese: Mutter starb an Gehirnabscess. In der Familie kein Rheumatismus. Pat. immer

1) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1885.

etwas anämisch. Seit 8 Wochen ohne ersichtliche Ursache an Chorea erkrankt. Status — Verlauf: 1. IV. bis 17. V. 1889 A. Typische Chorea. Herz: Herzdämpfung normal, systolisches Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton verstärkt. Intercurrente Diphtheritis faucium, nach deren Ablauf Chorea gebessert. Geheilt auf's Land entlassen. Behandlung: Chloralhydrat, Sol. Fowl. Ergebniss der Nachuntersuchung: Gesund bis 1893. Im Frühjahr acuter Gelenkrheumatismus. 8 Wochen bettlägerig, $^1/_2$ Jahr arbeitsunfähig. Auch das Herz wieder ergriffen, seither vermehrtes Herzklopfen. Keine Chorea. 1894 im Frühjahr leichter Gelenkrheumatismus. 8 Tage zu Bett. Jetzt anämisch, dabei ordentlich genährt. Herz: Spitzenstoss in der Mammillarlinie an der V. Rippe, Dämpfung nach rechts am linken Sternalrand, deutliches systolisches schabendes Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton klappend, übrige Töne, auch über der Carotis, rein. Herzaction regelmässig. 76 Pulse. (14. VIII. 1894.)

Fall XXV. Pfund, Rosa, 18 Jahre. 1891. Anamnese: Keinerlei familiäre Belastung. Pat. hatte im Winter 1890 Typhus. Seit 4 Wochen ohne bekannte Ursache erkrankt mit Muskelunruhe, dabei Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Status — Verlauf: 14. VII. bis 28. IX. 1891 A. Mässig stark entwickelte Chorea. Brustwirbel auf Druck etwas empfindlich. Zeitweise Klagen über Schmerzen im rechten Knie und im Rücken, namentlich bei Druck. Herzbefund normal. Keine Anämie, afebriler Verlauf. Behandlung: Antipyrin. II. 1892 Recidiv der Chorea, 4 Wochen dauernd. Ergebniss der Nachuntersuchung: X. bis XII. 1893. Heftiger acuter Gelenkrheumatismus. Auch Stiche auf der Brust, Herzklopfen, Engigkeit, 9 Wochen bettlägerig (Pericarditis?). Arbeitet seit Anfang 1894 jetzt in einer Fabrik ohne besondere Beschwerden. Nie mehr Chorea. Status: Etwas blass, gut entwickelt. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie, Dämpfungsfigur nicht vergrössert, alle Töne rein, etwas schwach. (18. VIII. 1894.)

Fall XXVI. Baumgartner, Frieda, 9 Jahre. 1887. Anamnese: Mutter starb in puerperio nach künstlicher Geburt bei Missgeburt. In der Familie kein Rheumatismus Seit 8 Wochen ohne besonderen Grund erkrankt mit Muskelzuckungen, Erbrechen. Status — Verlauf: 9. V. bis 6. VI. 1889 P. Typische Chorea, complicirt durch öfteres Kopfweh, Abmagerung, Herpes der Unterlippe. Herzbefund normal. Behandlung: Antipyrin. Vor vollständiger Heilung aus der Behandlung genommen, kam auf's Land, bekam Ameisenbäder und heilte bald. Ergebniss der Nachuntersuchung: 1890 im Frühjahr einige Zeit unwohl, aufgeregt, reizbar, keine Chorea. 1893 acut erkrankt an Gelenkrheumatismus (beide Fussgelenke), gleichzeitig beiderseits auf der Brust Stiche. Nach innerlicher Behandlung bald Heilung. Ostern 1894. Nach Erkältung acut erkrankt mit Husten, Fieber. Im Auswurf Blut. (Diagn. des Arztes: Lungenschwindsucht.) Stiche in der Herzgegend, Athemnoth, musste aufrecht im Bett sitzen, wurde blau im Gesicht. 4 Wochen bettlägerig. Seither oft eigenthümlich blau im Gesicht. Status: Gut entwickelt, gut genährt. Lungenbefund ganz normal. Herz: Puls 100, regelmässig. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum, Spitzenstoss im V. Intercostalraum stark hebend, ausserhalb der Mammillarlinie, lautes systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton stark accentuirt. Ueber Aorta und Carotis reine Töne. (17. VIII. 1894.)

Fall XXVII. Maisenhölder, Friederike, 14 Jahre. 1890. Anamnese: Keine familiäre Belastung. 1887 erster Anfall von Chorea minor, angeblich nach Ueberanstrengung (Pat. musste den Kinder-

wagen ihres Lehrers einen Berg hinaufstossen). Acut aufgetreten, 6 Wochen dauernd, geheilt. Gesund bis Herbst 1889. Acuter Gelenkrheumatismus. (Beginn der Erkrankung mit Appetitlosigkeit, wurde auf Ekel zurückgeführt, indem Pat. in der Schule neben einem mit Foetor ex ore behafteten Mädchen sitzen musste.) XII. 1889. Plötzlich eintretende Lähmung der linken Körperhälfte, langsames Zurückgehen derselben am linken Bein, Persistiren am Arm. Status — Verlauf: 3. VI. 1890 P. Pat. wird zur Consultation in die Poliklinik gebracht. Zeigt linksseitige Parese mit starker Contractur des linken Armes. Von einem Herzfehler nichts nachweisbar. Durch Massage, Bäder, Elektricität geht die Lähmung so weit zurück, dass die Bewegungen in der Schulter und im Ellbogen wieder frei werden. Die linke Hand bleibt in Flexionscontractur, Finger alle flectirt, Daumen adducirt. Linke Facialislähmung ebenfalls zurückgegangen, doch noch deutlich Parese vorhanden. Linkes Bein paretisch, beim Gehen etwas nachgeschleppt. Linker Arm nur wenig atrophisch. Ergebniss der Nachuntersuchung: Frühjahr 1892 wieder sehr heftige Chorea, Beginn wird auf zu viel Elektrisirtwerden zurückgeführt. Auch die paretische Seite soll von choreatischen Zuckungen befallen gewesen sein. Gleichzeitig Schmerzen in den Gliedern. Die heftigen Symptome dauern nach Einleitung der Behandlung nur kurze Zeit. Seither weder Chorea noch Rheumatismus. Gut entwickelt. Lähmungserscheinungen s. oben. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum. I. Ton an der Spitze langgezogen, dumpf, kein eigentliches Geräusch. II. Pulmonalton klappend, ebenso der II. Aortenton auffallend stark. (VIII. 1894.)

Die Reihe der rheumatischen Affectionen, an welchen diese vier Kranken bisher litten und voraussichtlich noch zu leiden haben werden, wurde also durch die Chorea eröffnet. Bei Fall XXIV und XXV war schon während des Bestandes derselben der rheumatische Hintergrund erkennbar in den gleichzeitig sich darbietenden Symptomen von Endocarditis und in den zuweilen in verschiedenen Gelenken auftretenden Schmerzen, sowie in dem allgemeinen Krankheitsgefühl. Bei den beiden letzten Fällen dagegen musste die Aetiologie vorläufig dunkel bleiben, da weder in der familiären noch in der persönlichen Anamnese Etwas für Rheumatismus sprach. Die Folge hat jedoch in unzweideutiger Weise gezeigt, dass alle vier Patienten für rheumatische Infection in hohem Grade empfänglich sind, wie aus den in den letzten Jahren mehrfach durchgemachten heftigen Attaquen von Gelenkrheumatismus und Endocarditis zu entnehmen ist.

Wenn es nun gestattet ist, aus dem Vorhandensein von echtem Rheumatismus in der Vorgeschichte eines Falles eine zweifelhafte Diagnose sicher zu stellen, so darf gewiss ebenso gut die weitere Lebensgeschichte herbeigezogen werden, um eine ehemals unklare Diagnose zu verificiren. Wir stehen also nicht an, zunächst für die angeführten vier Beispiele, dann aber auch im Allgemeinen den Satz auszusprechen,

dass gewisse, anfangs ätiologisch zweifelhafte Choreafälle ihren wahren Ursprung nachträglich dadurch offen-

baren, dass die betreffenden Individuen in späteren Jahren von echt rheumatischen Affectionen befallen werden.

6. Wenn wir vorläufig von dem Falle, bei dem die Chorea einen letalen Ausgang genommen hat, welcher uns am Schlusse beschäftigen wird, absehen, so bleiben uns 7 von den 35 Fällen, bei denen der directe Nachweis der rheumatischen Grundlage nicht möglich ist, da die betreffenden Kranken zu keiner Zeit anderweitige rheumatische Symptome dargeboten haben. Es entsteht nun natürlich die äusserst wichtige Frage, wohin wir diese Fälle zu classificiren haben:

Müssen wir, nachdem 80 % unserer Choreakranken sich als Rheumatiker herausgestellt haben, für die bleibenden 20% eine andere Aetiologie in Anspruch nehmen? Giebt es neben der rheumatischen Chorea doch noch andere nicht auf Infection beruhende Formen von echtem Veitstanz?

Diese Fragen sind von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren in der That in bejahendem Sinne beantwortet worden. Wir möchten für das Gegentheil eintreten und behaupten, dass auch diese Minderheit der Fälle derselben Ursache wie die übrigen ihr Dasein verdankt. Wir glauben diese Ansicht so lange vertreten zu dürfen, bis uns bewiesen wird, dass diese „Ausnahmsfälle“ sich in ersichtlicher Weise von den anderen unterscheiden, und dass bei denselben plausible andere ursächliche Momente, nicht Rheumatismus, wirksam sind.

Sehen wir uns die Fälle auf diese beiden Punkte genauer an:

Fall XXVIII. Furler, Elise, 5 Jahre. 1883. Anamnese: Keine besondere Belastung. Seit einem Monat erkrankt, anfangs ziemlich schwer, jetzt in der Besserung. Status — Verlauf: 12. VII. 1883 P. Wird nur einmal gebracht. Wenig heftige Chorea. (ferr. lactic.) Kam dann auf's Land, wurde durch Naturarzt mit Einwickelungen behandelt und geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea, nie Rheumatismus, kein Herzklopfen. Dagegen immer viel Husten mit eitrigem Auswurf. Status: Blass, ordentlich genährt. Dämpfung über der linken Spitze, saccadirtes Athmen, einzelne feuchte Rasseln. Herzbefund normal. (14. VIII. 1894.)

Fall XXIX. Märklin, Bertha, 10 Jahre. 1887. Anamnese: In der Familie weder Chorea noch Rheumatismus. Pat. vor 2 Jahren Diphtheritis durchgemacht. Seit einiger Zeit Zuckungen ohne Grund aufgetreten. Status — Verlauf: 27. VI. bis 18. VII. 1887 A. Typ. Chorea, namentlich linksseitig. Gut genährt und gut aussehend. Herzbefund normal. Behandlung: Solut. Fowleri. Vor vollständiger Heilung auf's Land entlassen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither nie Rheumatismus. Eine Zeit lang war Pat. zuweilen noch unruhig, sodass es schien, die Chorea wolle wiederkommen. Zuweilen Herzklopfen. Status: Gut genährt. Ueb. bulb. jugul. Nonnensausen. Herzdämpfung normal. Töne rein. (22. VIII. 1894.)

Fall XXX. Oberlin, Joseph, 11 Jahre. 1888. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Fiel vor einiger Zeit mit dem Hinterkopf auf einen Trottoirstein. Angeblich seither Zuckungen aufgetreten. Status — Verlauf: 20. VIII. bis 30. VIII. P. Nicht sehr heftige Chorea. Schläft viel. Behandlung: ferr. carbonic. Kam auf's Land, heilte daselbst bald. Ergebniss der Nachuntersuchung: Im Frühjahr wieder Chorea, nie Gelenkrheumatismus. Zuweilen Kopfweh. Schlecht genährt, blass. Herzbefund normal. (17. VIII. 1894.)

Fall XXXI. Weiss, Emil, 9½ Jahr. 1889. Anamnese: Kataract. congenit. dextr. Kl. Struma. Muskelunruhe „seit einiger Zeit". Status — Verlauf: 10. I. bis 31. I. 1889 P. Typische Chorea. Behandlung: Solut. Fowleri. Vor vollständiger Heilung aus der Behandlung genommen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie Gelenkrheumatismus. Status: Blass, mager. Schlecht gebildeter Thorax. Nonnensausen am Halse. Herz: undulirende Erschütterung der Brustwand. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie. Dämpfung nach rechts am linken Sternalrand. Alle Töne rein. (15. VIII. 1894.)

Fall XXXII. Rockenbach, Frieda, 7¼ Jahr. 1889. Anamnese: In der Familie keine Nervenkrankheiten. Seit 4 Tagen unzweckmässige Bewegungen, weinerliche Stimmung. Status — Verlauf: 4. II. bis 14. III. 1889 P. Chorea mit vorwiegenden psychischen Symptomen, weinerliche Stimmung, auch Kopfweh. Herz normal. Behandlung: Antipyrin. Gebessert entlassen. 16. IV. 1891 Recidiv, bald geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie Gelenkrheumatismus, keine Chorea mehr. Häufig Kopfweh und Herzklopfen, blass. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie, Töne rein. Weiche, centrale Struma. (20. VI. 1894.)

Fall XXXIII. Fricker, August, 6½ Jahr. 1891. Anamnese: Vater starb an Lungenphthise. Ein Bruder litt ebenfalls an Chorea. In der Familie kein Rheumatismus. 1889 erster Anfall von Chorea. 1890 Recidiv (in Langenbruck). Seit dem Frühjahr wieder Zuckungen. Status — Verlauf: 13. VI. 1891 P. Zeigt sich einmal. Wird nach Langenbruck geschickt. 1893 Lungenkatarrh, darauf wieder Chorea. War 3 Monate in Langenbruck, daselbst geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: 1894. Seit dem Frühjahr wieder Recidiv, nie Rheumatismus. Rhinitis chronica, scrophulöser Habitus, blass und schwächlich. Herz normal. Zur Zeit bestehen wenig intensive choreatische Zuckungen im Facialisgebiet und den oberen Gliedmaassen. (13. VIII. 1894.)

Fall XXXIV. Böhler, Frieda, 13¼ Jahr. 1892. Anamnese: Früher immer gesund. Von gutem Aussehen. Soll übertrieben viel gelernt haben, Nachts zum Lernen aufgestanden sein. Seit „einiger Zeit" Zuckungen. Status — Verlauf: 27. XI. 1892 bis 8. III. 1893 A. Typische Chorea (beiderseits gleich entwickelt). Herz: I. Ton an der Spitze fast unhörbar, kein Geräusch. Dämpfung normal, afebriler Verlauf. Behandlung: Bromkali, Solut. Fowleri. Geheilt auf's Land entlassen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea. Soll seit der Erkrankung vergesslich geworden sein. Ist sehr erregbar, schreckhaft, bekommt dann Herzklopfen. Guter Ernährungszustand. Herz: Dämpfung normal. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie. I. Ton an der Spitze langgezogen, II. Pulmonalton nicht accentuirt. (20. VI. 1894.)

Vorerst ist zu erwähnen, dass 5 derselben nur in poliklinischer Behandlung zur Beobachtung gekommen sind. Es kann also sehr wohl der Fall sein, dass gewisse Symptome rheumatischer Infection vor oder während der Erkrankung bestanden haben, von denen uns aber in den kurzen Notizen nichts überliefert ist. Solche Symptome brauchen zwar durchaus nicht vorhanden gewesen zu sein, haben wir doch genug Beispiele kennen gelernt, wo eine Chorea durch ihre Vor- oder Nachgeschichte den rheumatischen Ursprung deutlich offenbarte, wo dagegen während des Anfalls selbst keine anderweitigen rheumatischen Manifestationen nachweisbar waren.

Zweitens ist sehr bemerkenswerth, dass vier von den sieben Kranken nur ein einziges Mal Veitstanz durchgemacht haben, zwei nur ein leichtes Recidiv erlebten und nur einer mehrfach wiederholte Erkrankung aufzuweisen hat. Es beweist uns dieses Verhalten, dass also die Mehrzahl dieser Patienten nur geringe Disposition zu Chorea besass, und dürfen wir daher auch nicht mit Sicherheit erwarten, dieselben an anderweitigem Rheumatismus erkranken zu sehen. Da dieselben übrigens alle noch in einem jugendlichen Alter stehen (die Aelteste ist jetzt 17 Jahre), so ist immerhin nicht ausgeschlossen, dass der Eine oder Andere unter ihnen in den nächsten Jahren noch rheumatisch afficirt wird.

Bei 5 Fällen ist die Chorea ohne ersichtliche Ursache aufgetreten, in zweien ist dieselbe auf äussere Anlässe zurückgeführt worden, bei Fall XXXII auf geistige Ueberanstrengung, welcher wir eine gewisse Disposition zu Erkrankung nicht absprechen wollen (vergl. Fall XXXV), welche wir aber als eigentlichen Grund nicht anerkennen können. Auch der im Fall XXX verantwortlich gemachte Fall auf den Schädel mag im Centralnervensystem einen locus minoris resistentiae hervorgerufen haben, dass aber auch hier ausser dem Trauma noch ein Weiteres zum Zustandekommen der Chorea wirksam sein muss, ist wohl unzweifelhaft. Zwei Kranke (Fall XXVIII, XXXII) sind auf Lungentuberculose verdächtig. Bei der enormen Häufigkeit dieser Affection wird es nicht verwundern, dieselbe auch unter Choreatischen gelegentlich anzutreffen (vgl. auch Fall XIV), indess wird es wohl Niemandem einfallen, einen directen Zusammenhang zwischen den beiden Leiden zu sehen.

Alles zusammengenommen scheint es uns, dass in diesen 7 Fällen nichts gefunden wird, was mit Sicherheit gegen die rheumatische Natur derselben ins Feld geführt werden könnte, und so stehen wir nicht an, auch für sie dieselbe zu postuliren, indem wir uns vor Allem stützen auf die Identität der Symptome und des Verlaufs dieser und der früher beschrie-

benen Erkrankungen, und damit zu erklären, dass es nur eine Aetiologie der Chorea minor giebt: die rheumatische Infection.

7. Um den Veitstanz mit absoluter Sicherheit in das Gebiet der rheumatischen Affectionen einreihen zu können, bliebe uns schliesslich noch eine, allerdings die wichtigste, Forderung zu erfüllen übrig, nämlich zu beweisen,

dass der Chorea und dem acuten Gelenkrheumatismus ein identisches Virus zu Grunde liegt.

Dazu wäre vor Allem nöthig, dass wir das krankmachende Agens des Rheumatismus selbst genau kennen. Leider aber ist unser diesbezügliches Wissen noch sehr lückenhaft, und auch die in den letzten Jahren unternommenen Untersuchungen haben noch zu keinem abschliessenden Resultat geführt, indem die Ergebnisse sich zum Theil noch widersprechen.

Die Bemühungen, von dem alten, der Humoralpathologie angehörenden Begriff der „rheumatischen Diathese", also einer constitutionellen Anomalie der Säftemasse, sich frei zu machen, lassen sich ziemlich weit zurück verfolgen. Bekann ist die Theorie Hüter's[1]), der für die mit Endocarditis einhergehenden Fälle von Rheumatismus artic. acut. die Ursache der Gelenkaffectionen in capillären Embolien sehen wollte, während die ohne Herzcomplication verlaufenden Fälle noch auf die alte unklare Weise erklärt wurden, indem eine „allgemeine, durch Fieber bedingte entzündliche Diathese der Gewebe" dafür verantwortlich gemacht wird. Abgesehen davon, dass die Erklärung weder für die eine noch die andere Art der Fälle besonders plausibel klingt, hat auch schon die fast willkürliche Zweitheilung ihre missliche Seite, und es ist daher begreiflich, dass diese Theorie sich keiner dauernden Anerkennung erfreut. Schon vor Hüter hatte Fuller[2]) sich für das sprungweise und wechselnde Befallenwerden der einzelnen Gelenke eine Erklärung zurecht gelegt, die erwähnenswerth ist: er brachte nämlich die rheumatischen Gelenkentzündungen in Analogie mit den metastatischen. Beim Gelenkrheumatismus, so nahm er an, werde ein Gift im Blute angehäuft, das sich dann in dem einen oder anderen Gelenke ausscheide, wenn es nicht auf einem anderen Wege aus dem Körper entfernt werden kann, z. B. wenn die Harn- oder die Schweisssecretion stockt.

Vorliegende Theorie muss zwar als Fortschritt in der Erkenntniss der Ursache des Gelenkrheumatismus angesehen werden, indess dauerte es doch noch viele Jahre, bis zum ersten Male die Ansicht ausgesprochen wurde, dass das in den Gelenken „ausgeschiedene" Gift vielleicht nicht chemischer Natur, sondern ein Virus animatum sei, mit anderen Worten, dass der acute Gelenkrheumatismus durch Mikroorganismen hervorgerufen werde. Vorbereitet wurde diese Lehre durch

---

1) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 1870.

2) Fuller, On the nature of rheumatic inflammation and the cause of its migratory character. Brit. med. Journ. 1868.

Mittheilungen von Fleischhauer[1]), Gibney[2]), Mélis[3]), später Völkel[4]), Körte[5]) u. A., welche Fälle beschrieben, die zuerst unter dem Bilde eines typischen Gelenkrheumatismus verlaufen waren, bei denen sich aber nachträglich in einem oder mehreren Gelenken oder in inneren Organen Eiterung einstellte. Fleischhauer hat in seinem Falle in den miliaren Abscessen des Herzens, vieler anderen Muskeln, der Nieren etc. Mikroorganismen nachweisen können, und sprach, obwohl die Untersuchung der Gelenkflüssigkeit und der Synovialmembranen negativ ausgefallen war, sich schon dahin aus, dass diese Mikroorganismen vermuthlich auch für die Gelenkaffectionen verantwortlich zu machen seien. Unter den Ersten sodann, die für die infectiöse Natur des Gelenkrheumatismus eingetreten sind, ist H. Müller[6]) zu nennen, der schon 1878 für die Krankheit einen specifischen Erreger postulirte und die Gelenkaffectionen nur als Symptom der allgemeinen Infection darstellte.

Von allen übrigen, im gleichen Sinne sich aussprechenden Autoren möchte ich noch Edlefsen[7]) anführen, der am 4. Congress für innere Medicin in Wiesbaden namentlich mit Rücksicht darauf, dass man den Rheumatismus häufig als „Hauskrankheit" auftreten sieht, dieser Anschauung das Wort geredet hat. Eine wichtige Unterstützung derselben bildet sodann die Thatsache, dass der Gelenkrheumatismus intrauterin von Mutter auf Kind übertragbar ist, wovon Schäfer[8]) ein Beispiel mitgetheilt hat.

Es hat in der Folge auch nicht an Versuchen gefehlt, für den vom klinischen Standpunkte aus wahrscheinlichen infectiösen Ursprung des Gelenkrheumatismus den bacteriologischen Beweis zu erbringen, und es ist auch verschiedenen Forschern gelungen, theils in den Excrescenzen bei Endocarditis, theils in den Exsudaten bei Polyarthritis Mikroorganismen aufzufinden. So berichtet Wilson[9]) über einen Fall, bei dem er in den pericarditischen Auflagerungen einen Bacillus entdeckt haben will. Bekannter und genauer sind die Untersuchungen von Guttmann[10]), der in einem unter sehr heftigen Symptomen verlaufenden Fall von Polyarthritis, welcher durch eitrige Pericarditis und Abscesse in den Nieren und einigen Muskeln complicirt war, aus diesen Abscessen, aus der Pericardialflüssigkeit und aus dem serös-fibrinösen Exsudat des rechten Kniegelenks schöne Culturen von Staphylococcus pyogenes

---

1) Fleischhauer, Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. Virch. Arch. 1875.

2) V. P. Gibney, Suppurative arthritis following acute rheumatism. New-York med. Record 1877.

3) L. Mélis, Rhumatisme articulaire aigu passé à la suppuration. Arch. méd. belges 1877.

4) A. Völkel, Ein Unicum von acutem Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 1881.

5) W. Körte, Gelenkvereiterung nach acutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1881.

6) H. Müller, Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondezbl. f. Schweizer Aerzte 1878.

7) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin 1885.

8) Schäfer, Ein Fall von acutem Gelenkrheumatismus bei einer Mutter und deren neugeborenem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

9) Wilson, A case of acute rheumatic pericarditis, in which a new bazillus was found. Edinb. med. Journ. 1885.

10) Guttmann, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

aureus gezüchtet hat. Ferner hat Mantle[1]) im Blute und in den Gelenkexsudaten bei einer grössern Anzahl von Fällen zwei Formen von Mikroorganismen gefunden, einen Coccus, der sich oft als Diplococcus gruppirt, und kurze dicke Stäbchen, die am besten auf saurem Boden wachsen. Letztere Thatsache brachte ihn auf die Vermuthung, dass das von diesen Bacillen gelieferte Product die von vielen Autoren als eigentliche rheumatische Schädlichkeit aufgefasste Milchsäure sei. Von Buday[2]) wurden bei einem tödtlich ausgegangenen Falle von echter Polyarthritis aus der blutigen, braungelben Flüssigkeit des zuletzt afficirten Gelenks (Schulter) Reinculturen von Streptococcus pyogenes gezüchtet, welcher auch in den von einer frischen fibrinösen Pneumonie eingenommenen Lungenparthie enthalten war. Derselbe Autor berichtet über äusserst interessante experimentell-pathologische Studien über die Entwickelung der metastatischen Gelenkentzündungen. Wenn er nämlich Kaninchen virulente Culturen von Staphylococcus pyogenes citreus und Streptococcus pyogenes in die Ohrvene einspritzte, und zwar nur in solcher Quantität, dass die Thiere am Leben blieben, so beobachtete er in den nächsten Tagen die Entstehung von eitrigen Gelenkentzündungen; er konnte nachweisen, dass dieselben ihren Anfang nahmen mit Embolien von Mikrokokken in die Synovialmembranen, dass sich daraus Hämorrhagien, Necrosen und Abscesse entwickeln, dass aber erst dann diffuse Arthritis entsteht, wenn solche Abscesse in die Gelenkhöhle durchbrechen. Diese Beobachtungen sind vielleicht geeignet, auch auf die Pathogenese der rheumatischen Gelenkentzündungen ein Licht zu werfen, und erklären möglicherweise, warum in so vielen darauf untersuchten Fällen die in den Gelenken vorhandenen (serösen) Exsudate keimfrei gefunden werden.

Einen weitern Schritt in dieser Frage hat Sahli[3]) gethan. Es gelang ihm ebenfalls, in einem nicht mit Eiterung complicirten Falle von typischem Gelenkrheumatismus in den erkrankten Gelenkmembranen, in den endo- und pericarditischen Auflagerungen, ferner in geschwellten Bronchialdrüsen und im Herzblute einen morphologisch mit dem Staphylococcus pyogenes citreus identischen Spaltpilz nachzuweisen, der im Gegensatz zu dem sonst üblichen Verhalten bei Thieren weder durch subcutane, noch intravenöse, noch intraarticuläre Impfung sich pathogen erwies. Sahli hielt es für wahrscheinlich, dass dieser Coccus in dem betr. Fall der eigentliche Krankheitserreger sei, liess es aber dahingestellt, ob derselbe eine besondere Art repräsentire oder nur in seiner Virulenz sich vom gewöhnlichen Staphylococcus citreus unterscheide. Dieser Befund, zusammengehalten mit demjenigen anderer Autoren, brachte Sahli schliesslich auf den Gedanken, dass der Gelenkrheumatismus vielleicht überhaupt als das Product verschiedener, in ihrer Virulenz abgeschwächter pyogener Kokken aufzufassen sei. Eine ähnliche Ansicht ist früher schon vom klinischen Standpunkte aus geltend gemacht worden, und zwar namentlich mit Rücksicht darauf, dass manche Fälle gegenüber der sonst so wirksamen Salicylbehandlung sich renitent zu erweisen pflegen.

---

1) Mantle, The etiology of rheumatism, considered from a bacterial point of view. Brit. med. Journ. 1887.

2) Buday, Beiträge zur Kenntniss der Entwickelung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Orvosi Hetilap. 1890.

3) Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1892. — Deutsches Archiv f. klin. Med. 1893.

Mit diesem Stande der Frage müssen wir uns, weiteren Mittheilungen entgegensehend, vorläufig begnügen.

Bacteriologische Untersuchungen bei Chorea minor sind bis jetzt nur in sehr spärlicher Zahl ausgeführt worden, so von Nauwerck[1]), der in seinem Falle zwar ausgedehnte mikroskopische Veränderungen im Centralnervensystem nachwies, aber keinerlei Mikroorganismen gefunden hat. Ueber den viel citirten Fall Naunyn's[2]), der in endocarditischen Auflagerungen, sowie in einzelnen braunroth verfärbten Stellen der Pia mater an der Basis des Gehirns rostbraune einer Cladothrixart angehörende Pilzfäden entdeckt hat, können wir füglich hinweggehen, nachdem durch Baumgarten's[3]) Untersuchungen es wahrscheinlich gemacht worden, dass die genannten Gebilde Verunreinigungen waren, die dem zum Abspülen des Präparats benutzten Wasser entstammten. Die einzigen, soweit uns bekannt, positiven Resultate wurden von Steinkopf[4]) mitgetheilt. Derselbe (unter Eberth) berichtet über fünf Fälle von Chorea minor, die wir aus anderen Gründen schon früher erwähnt haben. Alle zeigten intra vitam Symptome von Endocarditis, welche bei den drei letal ausgehenden auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Es gelang nun Prof. Eberth, bei dem einen Falle im Gehirn, sowie in den warzigen Excrescenzen der Valvula mitralis Streptokokken nachzuweisen (nähere Angaben fehlen). Im zweiten Falle wurden bei der Section von den Auflagerungen der Herzklappen, von der Milz (blass, Pulpa blaugrau, weichlich) und von der Gegend der Capsula interna des Gehirns (das Hyperämie der Hinterhörner, der Centralganglien, namentlich des Linsenkerns bei sonst makroskopisch normalem Befund aufwies) Impfungen auf Agar unter den üblichen Cautelen vorgenommen, und in allen drei Culturen ein dickes, an den Enden abgerundetes Kurzstäbchen, dessen vitale Eigenschaften nicht näher geschildert werden, erhalten. In Schnitten der erkrankten Klappen konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

Im dritten Falle führte die bacteriologische Untersuchung des Gehirns, dessen Centralganglien wieder durch Blutreichthum auffielen, zu keinem sichern Ergebniss, da das Präparat nicht mehr frisch genug war. Die rechte Niere zeigte an der Oberfläche einzelne weisse Punkte, die von dunkelrothem Hofe umgeben waren und als Embolien gedeutet wurden. Mit Rücksicht auf diesen letzten Befund, zusammengehalten mit der Gegenwart von pathogenen Keimen im Gehirn und von Veränderungen am Herzen, kam Steinkopf schliesslich zur Aufstellung der These: „Die acut verlaufenden Fälle von Chorea minor werden durch mykotische Embolien vom Herzen ins Gehirn hervorgerufen."

Auch Naunyn's Befund wurde von Steinkopf u. A. zu Gunsten der embolischen Theorie ausgebeutet. Wir müssen der letztern nochmals entschieden entgegentreten. Liegt doch durchaus kein Anhaltspunkt dafür vor, dass die Endocarditis die primäre Affection gewesen ist, welche die übrigen Erscheinungen erst secundär hervorgebracht hat. Wenn „im Gehirn", an einer fast willkürlich gewählten Stelle, und in der Milz, welche beide Organe makroskopisch keine Andeutung von Embolien aufwiesen, dieselben Mikroorganismen wie in den endo-

---

1) Nauwerck, Ueber Chorea. Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck 1886.

2) Naunyn, Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg 1888.

3) Baumgarten's Jahresberichte 1888.

4) Steinkopf, Ueber die Aetiologie der Chorea. Inaug.-Dissert. Halle a/S. 1890.

carditischen Auflagerungen gefunden wurden (leider wurde das Blut nicht untersucht), so ergiebt sich doch daraus nicht das Recht, auf embolische Verbreitung derselben vom Herzen aus zu schliessen. Weit ungezwungener muss doch der Schluss lauten, dass in ähnlicher Weise wie bei septiko-pyämischen Processen die Mikroorganismen in den verschiedenen Organen aus dem Blute sich ablagern, so auch bei diesem Fall von Chorea das Blut das eigentlich erkrankte Organ ist, welches unabhängig von der als blose Localisation des Giftes anzusehenden Endocarditis das krankmachende Agens in sich trägt und verbreitet.

Wir sind nun in der glücklichen Lage, zu dieser wichtigen Frage über die allfällige Infection bei Chorea ebenfalls einen Beitrag zu liefern.

Es handelt sich um den schon mehrfach erwähnten, im Kinderspital letal ausgegangenen Fall, mit welchem wir unsere Zusammenstellung beschliessen.

Fall XXXV. Pfleiderer, Arthur, 12½ Jahr. 1892.

Anamnese: Vater und väterliche Familie gesund. Mütterliche Familie schwer nervös belastet: ein Bruder der Mutter hatte Chorea, eine andere Verwandte ist hochgradig hysterisch, Mutter selbst litt lange Zeit an Agrypnie, ist sehr nervös. Pat. von neuropathischer Constitution, war launenhaft, zu Jähzorn neigend, intelligent. Leidet selbst seit 1 Jahr an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Seit einiger Zeit hatte Pat. viel Schulaufgaben, blieb bis 11 Uhr Abends deswegen auf, stand um 4 oder 5 Uhr Morgens wieder auf. Vor 3 Wochen leichte Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken, die von den Eltern kaum beachtet wurden. Seither auffallende Unruhe, Ungeschicklichkeit, Grimassenschneiden, eigenthümlicher Gang. Seit 5 Tagen völlig schlaflos, sehr unruhig. Bewegungen werden so heftig, dass Pat. selbst im Bett vor Verletzungen geschützt werden muss.

Eintritt A 26. XI. 1892. Fortwährend äusserst heftige choreatische Bewegungen, Glieder werden in der tollsten Weise verdreht, Schluckkrämpfe, Herumwerfen des ganzen Körpers. Pat. muss beständig vor Verletzungen geschützt werden. Am Herzen (schwierige Untersuchung wegen der Unruhe) nichts Abnormes nachweisbar. Absolute Schlaflosigkeit. In den nächsten Tagen noch Zunahme der Symptome, Auftreten von unarticulirtem Schreien, Zähneknirschen. Um etwas Ruhe zu verschaffen, wird Pat., da die Hypnotika nichts wirken (Sulfonal, Chloralhydrat, Bromkali), zeitweite leicht chloroformirt.

Am 29. XI. tritt Fieber auf, dabei Zeichen von beginnender Pneumonie; unter dem Bilde der Herzschwäche Abends Exitus letalis.

Die Section ergab (Dr. Dubler):

Endocarditis verrucosa mitralis: Mitralsegel am Rande etwas höckrig mit warzigen Excrescenzen besetzt. Auf den Excrescenzen spärlicher, leicht abhebbarer Fibrinbelag und Cruor. Excrescenzen selbst grauweiss, derb.

Degeneratio cordis, Dilatation des Herzens: Herzmuskulatur blassgrauröthlich; sehr zahlreiche Muskelfasern zeigen sich mikroskopisch mit feinsten Fetttröpfchen staubförmig beladen.

Hepatitis parenchymatosa: Leber mit glatter, bräunlicher Oberfläche und einzelnen blassgelben anämischen Stellen. Durchschnitt graubräunlich, Acini undeutlich. Mikroskopischer Befund: Leberzellen führen grosse und kleine Fetttröpfchen. Die meisten sind trüb, körnig; auch die Zellen des interstitiellen Bindegewebes sind mitunter mit feinen Fetttröpfchen besetzt.

Nephritis parenchymatosa: Linke Niere mit festhaftender Kapsel, Oberfläche glatt. Durchschnitt durch die Rinde grauroth, etwas trüb, bis 6 mm breit, Marksubstanz grauroth, Pelvis blass.

Mikroskopisch zeigen die Epithelien der gewundenen Harncanälchen sich stark körnig, die Kerne theilweise verdickt; mehrfach kleine Fetttröpfchen. Einzelne hyaline Cylinder. Rechte Niere ähnlieh.

Bronchitis, beginnende Bronchopneumonie des rechten Oberlappens.

Hypertrophie der Tonsillen und Rachenfollikel.

Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute. Rindensubstanz des Grosshirns braunröthlich, ebenso der Schwanzkern. Thalam. optic. beiderseits blass. Linsenkern auf dem Durchschnitt grauröthlich, von guter Consistenz. Marksubstanz mit zahlreichen Blutpunkten.

Der Fall bietet schon vom klinischen Standpunkte eine Reihe interessanter Einzelheiten dar. So ist vor Allem bemerkenswerth die individuelle neuropathische Beanlagung des Kranken, die durch hochgradige hereditäre Belastung noch verstärkt wurde. Dazu kam als glaubwürdig erscheinende Ursache die geistige und wohl auch körperliche Ueberanstrengung in den letzten Wochen vor der Erkrankung. Alles zusammengenommen musste also die Chorea bei ihrem Ausbruch als Beispiel von typischer functioneller Neurose imponiren, wenn nicht die gleichzeitig bestehenden rheumatischen Schmerzen die Aufmerksamkeit des Beobachters nach einer andern Seite lenkten. Im Uebrigen wurde freilich die Annahme einer rheumatischen Infection durch keine weiteren Symptome gestützt, konnte ja doch, wie in vielen ähnlichen Fällen, selbst bei mehrfacher, der Unruhe des Patienten wegen allerdings schwieriger Untersuchung eine Abnormität am Herzen, trotz bestehender Endocarditis, nicht nachgewiesen werden.

Der pathologisch-anatomische Befund unseres Falles entspricht demjenigen, wie er in den letzten Jahren von anderen Seiten vielfach mitgetheilt worden ist; eine frische Endocarditis mitralis, sodann ausser Hyperämie von Gehirn und Hirnhäuten makroskopisch keine Veränderungen im Bereich des Centralnervensystems (insbesondere keine Embolien), schliesslich entzündliche und degenerative Zustände an inneren Organen (Herz, grosse Leibesdrüsen), wie sie bei andern acuten Infectionskrankheiten ja so häufig angetroffen werden.

Die vollständige mikroskopische Untersuchung des gehärteten und präparirten Gehirns ist bis jetzt noch nicht ausgeführt worden. Dagegen hat Herr Professor Dr. Dubler s. Z. dem Gehirn und anderen Organen frische Präparate entnommen und umfangreiche mikroskopische und namentlich bacteriologische Studien daran angestellt. Derselbe hatte die ausserordentlichn Güte, mir die bezüglichen Resultate zur Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich ihm auch hier den er-

gebensten Dank ausspreche. Seine Mittheilungen lauten folgendermaassen:

Untersuchung auf Bacterien.

Sofort bei der Obduction (16½ Stunden nach dem Tode) wurden Proben I. aus den Vegetationen der Mitralklappe, II. aus dem Blute des linken Vorhofs, III. aus dem Milzblute, IV. aus der Grosshirnsubstanz auf schiefer Glycerinagar-Fläche ausgebreitet.

I. Aus einem circa hanfkorngrossen Partikelchen der Klappenvegetation sind nach 24—48 Stunden bei 37° C. aufgegangen:

a) gegen 10 000 graue, transparente, höchstens mohnkorngrosse Colonien, welche aus kurzen, 4—6gliedrigen Kokkenketten zusammengesetzt sind. Das Wachsthum dieser Kettenkokken in Nähr-Agar und Nähr-Gelatine entspricht durchaus demjenigen des Streptococcus pyogenes. Nährbouillon wird nach 24—48 Stunden diffus getrübt, nach 4—5 Tagen erfolgt Klärung der Brühe und Bildung eines körnigen weisslichen Satzes; das Sediment besteht aus zierlichen, zum Theil sehr langen (50—100gliedrigen) und häufig knäuelförmig gewickelten Kokkenketten. Auf der Kartoffel gedeiht der Streptococcus — auch bei Brüttemperatur — nicht, ebenso wenig in schwach saurer Gelatine.

Die Virulenz desselben ist verhältnissmässig gering: eine Platinspitze voll Agarcultur unter die Ohrhaut eines Kaninchens gebracht, bewirkt nach 2—3 Tagen eine leichte Röthung und Schwellung in der Nachbarschaft der Impfstelle, nach acht Tagen ist jede Reaction verschwunden.

Eine Hausmaus mit einer stecknadelkopfgrossen Portion einer Agarcultur subcutan in der Gegend der Schwanzwurzel geimpft, bleibt gesund und weist keine auffälligen localen Veränderungen auf.

b) circa 40 citronengelbe, saftige, bis stecknadelkopfgrosse Colonien, die aus feinen Kokken bestehen. In ihrem Aussehen und in ihren Wachsthumserscheinungen auf Nähr-Agar, -Gelatine und -Bouillon verhält sich diese Kokkenart wie der Staphylococcus pyogenes citreus.

Injection von einem Cubikcentimeter einer wässerigen Aufschwemmung unter die Rückenhaut eines Kaninchens hat nach 8 Tagen einen bohnengrossen Eiterherd zur Folge.

II. Eine ungefähr 3 mm weite Platinöse voll Blut aus dem linken Vorhof liefert auf schiefer Glycerin-Agarfläche etwa 100 Streptokokken-Colonien ohne weitere Beimischung. Diese Kokken verhalten sich wie I a.

III. Aus einem kleinen Tröpfchen Milzblut gelangen 54 Streptokokken-Colonien zur Entwickelung. Verhalten wie I a.

IV. Die Gläser, welche mit Hirnsubstanz geimpft worden waren, blieben steril, obwohl durch das Mikroskop überall in den Gehirncapillaren Kokken nachweisbar waren. Der Grund dafür lag möglicherweise in einer Ueberschichtung der Keime durch Gehirnmasse beim Ausstreichen.

Mikroskopisch wurden in allen darauf untersuchten Organen (Gehirn, Milz, Nieren, Leber) vereinzelte oder in kleinen Gruppen zusammengelagerte Kugelbacterien mit Hilfe des Gram'schen Färbeverfahrens aufgefunden. Sie liegen da ausschliesslich innerhalb der Blutgefässe, am häufigsten in den Capillaren, jedoch nirgends in grösseren dichten Massen.

In den fibrinösen Auflagerungen der Mitralis sind die Kokken nest- und zugweise zwischen die einzelnen Schichten eingestreut, die Einzelindividuen häufig in kurzen Ketten hintereinander gereiht. Dieselben werden auch in den untersten Fibrinlagen getroffen, dagegen nicht in dem Klappengewebe selbst. Der bindegewebige Theil der Klappe ist verdickt und weist starke zellige Wucherung auf (Spindelzellen, Mastzellen).

Eine vorläufige Untersuchung verschiedener Theile des Grosshirns (an frischen und gehärteten Präparaten) liess partielle Anhäufung von blass-gelblichen eckigen Pigmentkörnchen erkennen, ein Befund, wie er übrigens auch bei anderweitigen Krankheiten ohne Störung im Bereiche des centralen Nervensystems beobachtet wird, z. B. bei der Diphtherie.

Ueber sonstige Veränderungen lässt sich vor der Hand nichts berichten.

Die ausgedehnte Verbreitung der Bacterien im Leichenblute bei diesem Falle von Chorea minor liess an die Möglichkeit denken, Bacterienbefunde bei Choreakranken schon während des Lebens zu erleben. In dieser Voraussicht wurde das Fingerblut von drei choreatischen Kindern mittelst des Plattenverfahrens bacteriologisch untersucht: das Resultat fiel negativ aus. Freilich handelte es sich um vorgeschrittene Fälle, von denen zwei in Heilung, einer, ein Recidiv, in entschiedener Besserung begriffen waren.

Die genaue bacteriologische Untersuchung des vorliegenden Falles hat also das höchst interessante Ergebniss geliefert, dass bei einer unter dem Bilde einer schweren Chorea verlaufenden acuten Erkrankung pyogene Kokken „von verhältnissmässig geringer Virulenz“ in massenhafter Verbreitung im Blute und in den verschiedenen Organen (worunter im Gehirn) enthalten waren. Diese Thatsache gewinnt, abgesehen davon, dass von anderer Seite bei einem tödtlich ausgegangenen Falle von Chorea ein ähnlicher Befund (Streptococcus pyogenes) erhoben worden ist, dadurch an Bedeutung, dass in den letzten Jahren dieselben Mikroorganismen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes citreus von geringer Virulenz) in den pathologischen Producten beim acuten Gelenkrheumatismus nachgewiesen worden sind. Da nun aber die Frage noch nicht gelöst ist, ob die genannten Spaltpilze als die eigentlichen Erreger der Chorea resp. der Polyarthritis rheumatica anzusehen sind oder ob denselben blos die Bedeutung einer secundären Infection zukommt, so wäre es verfrüht, trotz der Uebereinstimmung der Befunde, aus denselben einen endgiltigen Schluss zu ziehen. Immerhin darf hervorgehoben werden, dass die bis jetzt bekannten Resultate der bacteriologischen Untersuchung durchaus nicht im Widerspruch stehen zu den aus klinischen Beobachtungen hervorgegangenen Anschauungen, dass sie im Gegentheil einen weiteren Anhaltspunkt dafür zu liefern scheinen, dass der Chorea minor und dem acuten Gelenkrheumatismus eine gleiche Aetiologie, in specie ein gleiches Virus zu Grunde liegt.

Es ist am Anfang dieser Arbeit gesagt worden, dass unsere Schlussfolgerungen nur für die Chorea minor bei Kindern geltend gemacht werden und Geltung haben können. Wir können uns indess nicht versagen, jetzt am Schlusse noch einen kleinen Seitenblick zu thun und auf eine andere Form von Chorea hinzuweisen, welche, im Gegensatz zur Chorea electrica, zur Chorea progressiva und Chorea symptomica bei Hirnaffectionen (Tumoren etc.) mit der hier behandelten echten Chorea minor in nächster Beziehung steht, es ist die Chorea gravidarum. Diese Verwandtschaft giebt sich namentlich in dem gleichartigen Verlaufe der beiden Affectionen kund, sodann darin, dass bei beiden Individuen befallen werden, deren Nervensystem häufig Störungen unterworfen ist, und die andrerseits auch für gewisse Infectionskrankheiten ähnliche Empfänglichkeit zeigen. Es scheint mir, dass auch in Bezug auf die Chorea gravidarum die bisher gebräuchlichen Erklärungen vollständig unzureichend sind (man denke z. B. an jenen oft beschuldigten mysteriösen Reiz des wachsenden Uterus, der bei einem minimalen Bruchtheil aller Schwangern Chorea erzeugen soll!) und dass bei näherer Prüfung sich auch für diese Fälle ein infectiöser und zwar rheumatischer Ursprung wird nachweisen lassen, um so mehr, als ein grosser Theil der Erkrankungen Frauen betrifft, welche in ihrer Kindheit an gewöhnlicher Chorea minor gelitten hatten, und andrerseits als rheumatische Infection bei Graviden, die, worauf Freund sen. in Strassburg in den letzten Jahren aufmerksam macht, unter dem eigenthümlichen Bilde des Rheumatismus uteri auftreten kann, nichts Aussergewöhnliches ist.

Wenn wir schliesslich nochmals die Resultate zusammenstellen, welche sich im Verlaufe ergeben haben, so lassen sich dieselben etwa in folgender Weise aussprechen:

1. Sämmtliche Fälle von echter Chorea minor (bei Kindern) sind rheumatisch-infectiösen Ursprungs.

Wo andere Ursachen vorzuliegen scheinen, spielen dieselben höchstens die Rolle von prädisponirenden oder occasionellen Momenten.

Bei der Mehrzahl der Fälle (nach unserer Zusammenstellung bei 80 % derselben) lässt sich durch genaue Anamnese, namentlich aber durch weitere Verfolgung der Krankengeschichte die rheumatische Grundlage direct nachweisen. Sie documentirt sich darin:

a) dass Chorea zuweilen als Aequivalent für einen polyarthritischen Anfall auftritt oder nach Gelenkrheumatismus die Stelle eines Recidivs einnimmt;

b) dass gleichzeitig mit Chorea andere rheumatische Manifestationen, am Endocard, an Gelenken, Allgemeinerscheinungen, bestehen;

c) dass Chorea bei zu echtem Rheumatismus disponirten Individuen die Reihe der rheumatischen Leiden einleiten kann;

d) dass in Zeiten von epidemischem Auftreten von Gelenkrheumatismus auch Chorea in gehäufter Weise vorkommt;

e) dass gewisse Fälle von Chorea antirheumatischer Behandlung zugänglich sind.

Bei der Minderzahl der Fälle (20%) lässt sich der rheumatische Ursprung nicht direct nachweisen. Es finden sich aber keine stichhaltigen Gründe, welche gegen denselben angeführt werden könnten. Diese Fälle zeigen auch in Symptomen und Verlauf keine Abweichung von den sicher rheumatischen.

2. Durch genaue bacteriologische Untersuchungen eines letal ausgegangenen Falles (Prof. Dr. Dubler) sind im Blute und in verschiedenen Organen (worunter Gehirn) massenhaft verbreitete pyogene Kokken von verhätnissmässig geringer Virulenz (Streptococcus pyogenes — Staphylococcus pyogenes citreus) nachgewiesen worden. Dieselben Mikroorganismen sind auch schon in den pathologischen Producten bei acutem Gelenkrheumatismus gefunden worden, indess muss vorläufig bei beiderlei Affectionen dahingestellt bleiben, ob die genannten Keime als die eigentlichen Krankheitserreger anzusprechen sind. Jedenfalls ist die Uebereinstimmung der bacteriologischen Resultate von hohem Interesse.

Basel, 6. October 1894.

XIII.

Die Hemiplegie bei der tuberculösen Meningitis.

Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.

Von

Dr. Julius Zappert,

I. Secundararzt des Spitals.

Fall I. Alois St., 2 Jahre. Aufgenommen 30. X. 1893. Gestorben 6. XI. 1893.

Anamnese. Von früheren Krankheiten oder hereditärer Belastung weiss die Pflegemutter nichts anzugeben. Das Kind ist seit ca. 10 Tagen krank. Zuerst stellte sich Erbrechen ein, dem Kopfschmerzen, Unruhe, Aufschreien während der Nacht, Obstipation folgten. Seit drei Tagen hat das Erbrechen aufgehört und seit dieser Zeit besteht eine Lähmung der linken Körperhälfte, welche angeblich über Nacht aufgetreten sein soll.

Status praesens (30. X.): Das Kind ist gut genährt, von mittlerer Grösse. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass. Zeichen geringer Rachitis, namentlich an den Epiphysen. (Epiphysen aufgetrieben, Fontanelle geschlossen, Zähne vollständig.) Der Kleine liegt apathisch in seinem Bette, nur bei Berührung und Untersuchung wird er unruhig, schreit auf. In der Nacht manchmal spontanes Aufschreien.

Die rechte Gesichtshälfte ist in ihren Bewegungen ungestört. Der linke Facialis zeigt sich in allen drei Aesten paretisch. Die linke Lidspalte ist weiter als die rechte, die linke Nasolabialfalte fast verstrichen; der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der der anderen Seite. Der Mund ist ein wenig nach rechts verzogen; beim Stirnrunzeln bleibt die linke Stirnhälfte fast unbeweglich. Stets wird die linksseitige Parese beim Weinen etwas undeutlicher.

Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, auf Licht träge reagirend. Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten frei. Der Augenhintergrund weist eine Schlängelung der Papillargefässe und Schwellung der Papille auf (keine Stauungspapille).

Deutlich ausgesprochene Genickstarre und Unruhe beim Versuch, den Kopf passiv zu bewegen.

Die linke obere und untere Extremität sind paretisch, beim Heben derselben erfolgt kein Widerstand; losgelassen fallen sie sofort wieder auf die Unterlage herab. Werden die paretischen Extremitäten mit einer Nadel gestochen, so erfolgt nur eine träge, kaum ausgesprochene Reaction derselben, während die rechtsseitigen Extremi-

täten unter Unruhe heftige Abwehrbewegungen ausführen. Willkürlich bewegt das Kind die linken Extremitäten gar nicht.

Beide Beine sind ziemlich starr, die Patellarreflexe sind lebhaft, aber leicht erschöpfbar, die Sensibilität anscheinend auf beiden Seiten intact (Prüfung sehr schwierig). Cremasteren- und Bauchdeckenreflex sind beiderseits gleich lebhaft, beim Streichen an der Innenseite der Oberschenkel stellt sich leicht Erection des Penis ein.

Puls 88, stark arhythmisch. Temperatur zwischen 38 und 38,4°[1]. Jetzt kein Erbrechen, Obstipation seit einigen Tagen. Abdomen etwas eingesunken. Innere Organe normal.

Decursus morbi. 31.X. Aufschreien während der Nacht. Puls 112, unregelmässig. Zunehmende Starre der Extremitäten, auch auf der linken Seite.

2. XI. Puls 116, arhythmisch. Patellarreflexe beiderseits weniger lebhaft.

3. XI. Puls auf 60 gesunken, sehr unregelmässig, schwach. Erbrechen schleimiger Flüssigkeit. Sopor. Nahrung kann kaum beigebracht werden. Temperaturabfall bis auf 35,6°. Extremitäten starr, sodass die linksseitige Lähmung kaum mehr zu erkennen ist.

4. XI. Puls stark frequent (144), regelmässig, Spannung sehr gering. Totales Coma, Röcheln.

5. XI. Pulsfrequenz sehr beschleunigt. Bauch stark eingesunken. Extremitäten auf beiden Seiten starr, paretisch. Athmung regelmässig.

Unter Temperatursteigerung bis 41,4° Exitus letalis.

Die Section (Professor Kolisko) ergab: Körper dem Alter entsprechend, gut genährt, blass. Schädel hydrocephal, dünnwandig, an zahlreichen Stellen durchscheinend. Fontanellen geschlossen. Innenfläche glatt. Dura stark gespannt, durchscheinend.

Gehirn stark geschwellt, Windungen abgeplattet. Innere Hirnhäute zart und blutarm an der Convexität; an der Basis, um das Chiasma herum und nach rückwärts über dem Pons und der Medulla, sowie über beiden Pedunculi, sowie in den Sylvi'schen Spalten von einem grünen, sulzig-serösen Exsudat infiltrirt. An diesen Stellen ist die Pia mater von graulichen, feinen Granulis durchsetzt. Solche Granula auch zahlreich in der Tela chorioidea sichtbar.

Die Kammern ziemlich stark erweitert, Ependym dicht; Gehirnsubstanz sehr stark serös durchfeuchtet, weich, blutarm.

An den Ganglien der rechten Hemisphäre erscheint der hintere Theil des Thalamus, dann die oberen Theile der inneren Kapsel, sowie die oberen Theile des Schweifkernkopfes erweicht, leicht ins Gelbliche verfärbt und weicher. Die Präparation der linken Sylvischen Arterie zeigt aus den Lumina der Centralarterie vorspringende, sehr weiche, grau-röthliche, im Lumen der Sylvi'schen Arterie flottirende Thromben.

Die Lungen gedunsen, die linke Lunge und der rechte Unterlappen rosaroth, der rechte Oberlappen blauroth, weniger lufthaltig, seine Bronchien von Eiter strotzend. Am rechten Lungenhilus ein den Oberlappenbronchus comprimirender, fast nussgrosser Drüsentumor, der verkäst und theilweise erweicht ist.

Herz contrahirt, an den Unterleibsorganen nichts Auffallendes.

Sectionsdiagnose: Meningitis basilaris tuberculosa acuta cum thrombosi arteriarum centralium fossae Sylvii et encephalitide recenti gangliorum huius hemisphaerii. Tuberculosis glandul. bronchial. Bronchitis lobi sup. pulmon. dextri.

---

1) Die hier und im Folgenden angeführten Temperaturen sind durchwegs im Mastdarm gemessen.

Fall II. Stefanie J., 6 Monate. Aufgenommen 12. VI. 1894. Gestorben 17. VI. 1894.

Anamnese: Zwei Geschwister an acuten Krankheiten gestorben, zwei andere Geschwister gesund. Brustkind, stets gesund gewesen; auch die Mutter anscheinend gesund.

Vor 6 Tagen trat einmal Erbrechen geronnener Milch auf, seitdem nicht mehr. Doch ist das Kind seit dieser Zeit unruhig, schläft viel, hat etwas Fieber. Seit 2 Tagen merkt die Mutter eine Unbeweglichkeit des linken Armes und linken Beines. Ob der Eintritt dieser Lähmung ein plötzlicher gewesen, weiss die Mutter nicht zu sagen.

Status praesens (12. VI. 1894): Glänzend genährtes Kind mit sehr gut entwickeltem Panniculus adiposus; Grösse und Entwickelung dem Alter entsprechend. Die Fontanelle ist 3 cm lang, stark gespannt, beim Druck auf dieselbe ist Pulsation deutlich fühlbar. Reizungserscheinungen von Seiten des Gehirns treten hierbei nicht auf. Die Knochenränder an den Hirnnähten sind eindrückbar. Craniotabes besteht nicht. Die Rippenenden sind in geringem Maasse verdickt. Hautdecken und Schleimhäute sind gut gefärbt. Es besteht Somnolenz, auf Hautreize erfolgt nur geringe Reaction. Nahrung wird, wenn auch nur bei Eingabe mit dem Löffel, genommen. Beide Pupillen sind enge, die linke etwas weiter als die rechte. Die Reaction auf Licht ist beiderseits noch gering. Die Augenbewegungen sind bei der Somnolenz des Kindes nur sehr schwer zu prüfen. Es scheint, als ob beiderseits die Einstellung nach aussen fehlen würde (Abducensparese?), doch lässt sich auch die Bewegungsfähigkeit der Augen nach anderen Richtungen nicht mit Sicherheit constatiren.

Den Augenhintergrund, den Professor Bergmeister die Güte hatte zu untersuchen, zeigt folgenden Befund: Schwellung der Papille, ihre Grenzen verwaschen. Keine Stauungspapille.

Die Lidspalten sind zumeist geschlossen, anscheinend beiderseits gleich gross. Die linke Nasolabialfalte ist flacher als die der andern Seite; auch der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte; beim Mienenspiel wird diese Gesichtsparese etwas deutlicher.

Nackenstarre oder Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule bei Bewegungen besteht nicht.

Die linken Extremitäten sinken beim Aufheben schlaff herab, werden aber bei Schmerz (Stechen) noch activ bewegt, wenn auch nur träge. Spontane Bewegungen erfolgen links gar nicht.

Die beiden rechten Extremitäten zeigen seit der Aufnahme des Kindes unwillkürliche Bewegungen, von mehr oder weniger rhythmischem Charakter, oft mit ziemlich grossem Umfang, die einem langsamen Rotiren oder Schlagen des Armes und einem Stossen des Beines ähnlich sind und als athetotische Bewegungen aufgefasst werden dürfen. Passiven Bewegungen setzen diese Extremitäten Widerstand entgegen, activ können sie, soweit die Somnolenz des Kindes ein Urtheil zulässt, bewegt werden.

Tactile Sensibilität ist nicht zu prüfen. Schmerzempfindung beiderseits anscheinend gleich, nicht gesteigert. Haut- und Sehnenreflexe beiderseits lebhaft.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt ausser rauhem Athmen über beiden Lungen keine Abnormitäten. Pulsfrequenz nicht gesteigert; keine Pulsarhythmie oder Retardation.

Kein Erbrechen. Abdomen im Niveau des Thorax. Temperatur niedrig, 37,0 nicht übersteigend.

Decursus morbi. 14. VI. Somnolenz zunehmend. Fontanelle noch stark gespannt, die Scheitelnaht etwas auseinander weichend.

In den linken Extremitäten durch ca. 3 Stunden Zuckungen, dagegen haben die Athetosebewegungen rechts aufgehört und die beiden rechten Extremitäten sinken beim Aufheben schlaff herunter. Nach dem Aufhören der Convulsionen auf der linken Seite ist der paretische Zustand beiderseits kaum verschieden.

15. VI. Zustand unverändert. Puls klein, arhythmisch. Abdomen nicht eingesunken. Auch die Lambdanaht scheint etwas auseinander zu weichen. Temperaturmaximum 37,0°.

16. VI. Die Extremitäten scheinen starrer, sinken beim Aufheben nicht mehr so schlaff herab. Keine Convulsionen, völlige Somnolenz, Schlucken nicht möglich. Fontananelle weniger gespannt, einsinkend. Puls nicht zu zählen, kaum fühlbar. An der linken Lunge vorn und rückwärts Rasselgeräusche.

17. VI. Bei Temperatursteigerung bis 39,6° Exitus letalis.

Die Section (Assistent Dr. Albrecht) ergab folgenden Hirnbefund: Die Schädelknochen sehr blutreich, die Nähte leicht diastasirt, die Dura mater sehr stark gespannt, Gefässe bis in die feinsten Aestchen injicirt.

Die Meningen an der Basis grau-sulzig infiltrirt und um das Chiasma und ganz besonders längs des Verlaufes der Arteria profunda cerebri dextra käsig-gelb und sehr derb infiltrirt.

Längs der grossen Gefässe, die sich auf die Convexität schlagen, findet sich überall reichlich sulziges Exsudat und daneben hirsekerngrosse graue Knötchen, die sich besonders reichlich an der ganzen Convexität des Kleinhirns finden.

Die Gehirnsubstanz sehr stark aufgelockert, ödematös; an den verschiedensten Stellen ist die Gehirnrinde zerfliesslich weich, grau röthlich. Seitenventrikel hochgradig erweitert, die Plexus mit Knötchen übersäet. Die Venen an der Convexität blauroth, ganz prall gefüllt und bis in die feinsten Verzweigungen injicirt.

Sectionsdiagnose: Meningitis basilaris acuta cum Hydrocephalo interno acuto. Periencephalitis tbc. acuta. Oedema cerebri. Tbc. miliaris acuta hepatis et lienis. Tbc. chron. lob. sup. dextr. et sin. pulm.

Fall III. Ferdinand H., 2 Jahre. Aufgenommen 12. VII. Gesorben 26. VII. 1894.

Anamnese: Zwei Schwestern an Lungentuberculose gestorben; vor ½ Jahr Masern; nachher langdauernde, von Pausen völligen Wohlseins unterbrochene Lungenkatarrhe. Vor 4 Tagen stürzte das Kind von einem Tische auf den Fussboden auf die rechte Kopfseite, es klagte damals über rechtsseitige Kopfschmerzen, war aber weder bewusstlos, noch erbrach es. Nachdem es sich beruhigt, spielte es ruhig weiter. Am Tage nachher soll das Kind sehr schlafsüchtig gewesen sein und über Kopfschmerz geklagt haben; am darauffolgenden Tage trat Erbrechen ein, nach welchem der Knabe angeblich etwas ruhiger und schmerzfreier wurde.

Heute früh stellte sich abermals Erbrechen schleimiger Massen ein. Auf dem Wege ins Spital traten Krämpfe auf.

Status praesens: Das Kind wird am 12. VII. VM. unter Convulsionen ins Spital gebracht. Die Convulsionen sind linksseitig, Facialis, Arm und Bein betreffend; das Bewusstsein ist völlig erloschen. Nach ca. dreistündiger Dauer Aufhören der Krämpfe (Chloralhydrat, 0,2 im Clysma).

Sofort nach Sistirung der Krämpfe ergiebt sich folgender Status: Das Kind liegt am Rücken, den Kopf nach rechts hinübergewendet.

Beim Versuch, den Kopf auf die andere Seite zu legen, Widerstand, aber keine Schmerzensäusserung; doch bewegt es auch spontan den Kopf und den ganzen Körper auf die linke Seite. Das Bewusstsein ist wieder zurückgekehrt, das Kind nimmt Gegenstände, giebt die Hand, verlangt nach vorgezeigter Milch, antwortet aber auf alle ihm vorgelegten Fragen nur mit dem Worte „Bubi“.

Die Pupillen, welche während des Anfalls reactionslos gewesen, auf Licht reagirend. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Auffällig und bei mehrfach wiederholten Versuchen wiederkehrend erscheint die Thatsache, dass von links vorgehaltene Gegenstände erst erkannt werden, wenn sie die Mittellinie erreicht haben. Es scheint also, soweit die Prüfung bei dem Alter des Kindes zuverlässig ist, eine linksseitige Hemianopsie vorhanden zu sein.

Der linke Facialis deutlich paretisch, beim Weinen und Lachen verschwindet die Parese nicht; etwas Lagophthalmus. Die Betheiligung des oberen Astes nicht sehr deutlich. Hirnnerven sonst anscheinend intact.

Der linke Arm gleichfalls paretisch, etwas starr; in die Hände gegebene Gegenstände werden fallen gelassen, Bewegungen atactisch ausgeführt.

Auch das linke Bein schwächer als das rechte; aufgestellt verharrt es in seiner Lage, während das rechte sich wieder niederlegt; doch sind spontane Bewegungen möglich.

Patellarsehnenreflexe beiderseits nur schwer zu erzielen. Sensibilität anscheinend auf beiden Seiten gleich.

Temperatur nicht gesteigert. Keine Pulsverlangsamung oder Arhythmie. Innere Organe bis auf Dämpfung und rauhes Athmen an der rechten Lungenspitze normal.

13. VII. Die Pareseneerscheinungen völlig geschwunden; schon bei der Untersuchung am gestrigen Abend waren dieselben kaum mehr erkennbar. Das Kind spricht mehrere Worte, klagt nicht über Schmerzen, hat Appetit, ist fieberlos.

14. VII. Auf Drängen der Mutter, welche das Kind nach seinem Verhalten für völlig gesund hält, wird dasselbe in häusliche Pflege entlassen.

Am 17. VII. wird das Kind wieder ins Spital gebracht. Schon am Abend des Austrittstages (14. VII.) trat zu Hause wieder Erbrechen, Kopfschmerz und Somnolenz ein. Ein herbeigeholter Arzt diagnosticirte Meningitis. Bei der Aufnahme ist das Kind etwas benommen, spricht nicht, reagirt nicht auf Anrufe, nimmt aber Nahrung und schaut im Zimmer herum, ohne Interesse oder Schmerz zu äussern. Kein Erbrechen, keine Convulsion seit zwei Tagen. Puls 84, deutlich arhythmisch.

18. VII. Geistiges Verhalten unverändert. Etwas mehr Unruhe. Fortwährende Kaubewegungen. Manchmal convulsivische Bewegungen am ganzen Körper, doch keine eigentlichen Convulsionsanfälle. Die Augen gewöhnlich nach rechts oben eingestellt, doch werden auch Spontanbewegungen mit den Augen ausgeführt. Ophthalmologischer Befund normal. Gesicht links etwas glatter, Falten weniger ausgeprägt, doch keine ausgesprochene Lähmung; mimische Action beiderseits gleich. Alle Extremitäten sehr starr, Arme im Ellbogen gebeugt, Sehnenreflex am Arm und an den Beinen lebhaft. Keine Hyperästhesie der Haut. Bauch nur wenig eingesunken. Urin und Stuhl wird ziemlich reichlich ins Bett entleert; auch früher keine auffallende Obstipation. Rechte Lungenspitze rückwärts gedämpft. Athmung rauh. Puls 92, stark arhythmisch. Temperatur zwischen 37,2 und 38,3°.

19. VII. Verhalten unverändert. Puls 108, weniger arhythmisch.

20. VII. Arhythmie des Pulses wieder sehr stark (96). Grosse Unruhe, das Kind wirft sich im Bett herum, stöhnt auf. Kaubewegungen fast ununterbrochen. Recht beträchtliche Nackenstarre. Hochgradige Starre sämmtlicher Extremitäten.

22. VII. Puls klein, leicht unterdrückbar (120), noch immer etwas arhythmisch. Das Kind ist jetzt ganz ruhig, apathisch, soporös. Nahrungsaufnahme gering. Die Starre der Extremitäten geringer, dieselben mehr schlaff, paretisch. Häufige Zuckungen im rechten Arm, desgleichen wenn auch geringer im rechten Bein. Manchmal wirft sich das Kind plötzlich, mit einem Ruck, auf die rechte Seite.

25. VII. Völliger Soor. Nahrung wird nicht mehr geschluckt. Puls 150, fliegend, arhythmisch. Athmung schnarchend, regelmässig. Völlige Parese der Extremitäten, doch keine absolute Schlaffheit. Bei passiven Bewegungen noch immer Widerstandsgefühl. Die Zuckungen am rechten Arm und Bein noch vorhanden, doch weniger nach Art von Convulsionen, sondern wie Reibe- oder Stossbewegungen. Diese Extremitäten vielleicht auch aber schwächer als die der andern Seite; auch der Facialis rechts wieder innervirt. Gesicht congestionirt, abgemagert. Abdomen eingesunken.

26. VII. Puls fliegend, Athmung laut rasselnd. Coma. Temperatur bis 39°. Gestorben ½ 9 Uhr Abends.

Die Section (Professor Kolisko) ergab folgenden Hirnbefund: Hirn stark geschwellt, Hemisphären abgeplattet. Die Meningen an der rechten Hemisphäre von der Sylvi'schen Grube her von einem sulzig-serösen Exsudat infiltrirt. An der Basis um das Chiasma herum, in beide Sylvi'sche Gruben hinein, namentlich in die rechte, ferner über dem Pons, massiges, serös-sulziges Exsudat angesammelt. Hirn selbst ödematös, geschwellt, ohne irgend welche Herderkrankung. Kammer stark erweitert, Kammerwände dünn.

Sectionsdiagnose: Meningitis tbc. basilaris acuta cum Hydrocephalo acuto interno. Oedem. cerebr. Tbc. gland. bronchial. Tbc. lob. superior pulm. dextr.

Fall IV. Leopold O., 11 Monate. Eintritt und Tod 25. VIII. 1894. Das Kind wird am 25. VIII. 1894 ins Kassowitz'sche Kinderambulatorium gebracht, woselbst folgender kurzer Status aufgenommen wurde:

Angeblich seit vier Wochen krank. Beginn der Krankheit mit Appetitlosigkeit, Schlafsucht; auch Convulsionen sollen einmal aufgetreten sein. Hingegen fehlte Erbrechen vollständig. Vor 8 Tagen stellte sich nicht plötzlich, aber innerhalb kurzer Zeit eine Lähmung der linken Körperhälfte ein.

Das abgemagerte, sehr hinfällige Kind ist benommen, nimmt nur schwer Nahrung. Körpertemperatur anscheinend erhöht. Fontanelle gespannt, etwas vorgewölbt.

Augen halb geschlossen, die Bulbi nach oben rechts eingestellt, werden nur wenig bewegt. Pupillen mittelgross, auf Licht nur wenig reagirend.

Facialis links entschieden paretisch, Nasenlippenlinie verstrichen. Auch linker Arm und linkes Bein deutlich gelähmt. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Puls sehr beschleunigt, wenig gespannt.

Der Mutter des Kindes wird nahegelegt, das Kind in Spitalsbehandlung zu geben und letzteres auch am nächstfolgenden Tage ins Carolinen-Kinderspital gebracht. Die daselbst vorgenommene Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Kind in fast moribundem Zustand. Völliges Coma. Puls fliegend, kaum zählbar, rhythmisch, sehr wenig gespannt. Athmung leicht, frequent.

Temperatur bis 39°. Extremitäten cyanotisch, kühl. Fontanelle eingesunken. Schwache Pulsation fühlbar.

Augen eingefallen. Bulbi nach oben rechts eingestellt (Deviation conjugé) mit nystactischen Zuckungen; diese Stellung bleibt durch drei Stunden bestehen, kurz ante mortem verlässt das linke Auge diese Position und tritt in den äusseren Augenwinkel (Abducensstellung), sodass Strabismus convergens auftritt. Die Pupillen beiderseits gleich, auf Licht nur wenig reagirend.

Die linke Gesichtshälfte in deutlicher Parese, glatter wie die rechte; mimische Bewegungen werden nicht mehr ausgeführt.

Die linken Extremitäten, welche am Tage vorher ausgesprochene schlaffe Parese gezeigt, sind heute starr; es gelingt kaum, den gestreckten Ellbogen oder das Knie zu beugen. Die Finger der linken Hand in Beugecontractur.

Dem gegenüber ist die rechte Seite, die gleichfalls deutlich rigid ist, noch die leichter bewegliche. Mit dem rechten Arm und Bein werden hie und da stossweise Bewegungen ausgeführt, die linke Seite ist von diesen Krämpfen ganz frei, auch das Gesicht ist daran nicht betheiligt; nur kommt es vor, dass die Bulbi sich anfallsweise noch mehr in ihrer Deviationsstellung bewegen und die Augen sich hierbei so weit öffnen, dass die Serosa ober- und unterhalb der Cornea sichtbar wird.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Abdomen etwas eingesunken, Blase nicht gefüllt.

Bei andauernd hoher Temperatur stirbt das Kind um 5 Uhr Nachts, wenige Stunden nach der Spitalsaufnahme.

Die Obduction (Professor Kolisko) ergab folgenden Hirnbefund: Schädel leicht hydrocephal geformt, mit der Dura mater innig verwachsen; die Innenfläche der letzteren glatt, glänzend. Innere Meningen an der Convexität zart, blass, die Hirnwindungen abgeplattet. Die Kammern erweitert, mit einem leicht getrübten Serum gefüllt. Ependym glatt, nirgends die Kammerwand macerirt. Hirnsubstanz stark serös durchfeuchtet, sehr weich, blutarm. An der Basis, um das Chiasma herum, nach rückwärts über dem Pons und der Medulla massiges, seröses, leicht getrübtes Exsudat angesammelt. Die rechte, Sylvi'sche Grube durch sulzige, theilweise verkäste Exsudatmassen verklebt. Der Stamm der rechten Sylvi'schen Arterie durch käsige Massen eingeschlossen, deren Lumen frei.

An frontal geführten Schnitten erscheint das ganze Putamen der rechten Seite, die höheren Ebenen der inneren Kapsel, ferner die oberen Theile des Schweifkernkopfes und der Thalamus opticus erblasst und erweicht.

Anatomische Diagnose: Meningitis tbc. subacuta in Fossa Sylvii dextra subsequente Meningitide tbc. acuta basilari. Encephalomalacia nuclei lentiformis, putaminis et capsul. internae lat. dextra. Tbc. glandul. bronchial. chronica subsequ. Tbc. chron. pulm. sin. ad hilum. Tbc. universalis acuta.

Deutlich ausgeprägte Hemiplegie ist bei Meningitis tuberculosa kein häufiges Sympton. Es finden sich zwar gelegentlich

Fälle, bei welchen im Lähmungsstadium dieser Krankheit zu der häufig beobachteten Facialisparese Schwäche des gleichseitigen Armes, seltener desselben Beines, hinzutritt, aber diese Lähmungen sind gewöhnlich schwach, undeutlich entwickelt, rasch — oft innerhalb einiger Stunden — vorübergehend, so dass sie in der allgemeinen Parese, welche zu dieser Zeit bereits besteht, nicht sonderlich hervorstechen. Bis zum Tode haben diese Symptome gewöhnlich anderen Platz gemacht und es ist dann ein vergebliches Bemühen, bei der Section nach ihrer anatomischen Ursache zu forschen.

Wir finden daher in den alten Darstellungen der Meningitis z. B. von Skoda[1]), Politzer[2]), G. Hirsch[3]), sowie in älteren Lehrbüchern für Kinderheilkunde oder Nervenkrankheiten (Bednar[4]), Barthez-Rilliet[5]), Steiner[6]), Leubuscher[7]), Eulenburg[8]), Rosenthal[9]) etc.) das Vorkommen der Halbseitenlähmung wohl erwähnt, stellenweise sogar ausführlicher beschrieben (Barthez-Rilliet), ohne dass aber erklärende, eindeutige Sectionsbefunde beigebracht wären. In manchen Fällen aber treten die Halbseitenlähmungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Sie leiten gelegentlich den ganzen meningitischen Symptomencomplex ein, theils mit halbseitigen Convulsionen theils mit Aphasie vereint oder als blosse, apoplectiform eintretende Hemiplegie. Dort, wo sie erst bei bereits ausgeprägter Meningitis sich einstellen, lenken sie bald durch die Schwere der Lähmung und durch die Persistenz derselben die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich. Manchmal, namentlich dann, wenn sie als Frühsymptom der Meningitis aufgetreten sind, können sie im weiteren Verlaufe der Krankheit schwächer werden und ganz verschwinden; gewöhnlich aber bleiben sie während des ganzen Krankheitsverlaufs unverändert bestehen und verlieren erst in den letzten Stadien

---

1) Skoda, Ueber Meningitis cerebralis et spinalis. Allg. Wiener medic. Zeitung 1865.

2) Politzer, Zur speciellen Nosologie, Diagnostik und Therapie der Gehirnkrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1863.

3) G. Hirsch, Ueber Meningitis infantilis. Jahrb. f. Kinderheilk. Analect. 1857.

4) Bednar, Krankheiten der Neugeborenen III. Theil. 1851.

5) Barthez-Rilliet, Handbuch d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Hagen 1856.

6) Johann Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872.

7) Leubuscher, Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1854.

8) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1871.

9) Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. Stuttgart 1878.

des Leidens, wenn die Extremitätenparese bereits allgemein geworden ist, ihre Deutlichkeit.

Bei einem derartigen Hervortreten der Hemplegie in dem Krankheitsbilde der Meningitis ist man berechtigt, am Obductionstische nach entsprechenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu fahnden, und es ist von einer Reihe von Autoren versucht worden, in solchen Fällen die klinischen Erscheinungen und den Sectionsbefund in Einklang zu bringen.

Indem wir die in der Literatur über diesen Gegenstand dargelegten Angaben näher prüfen wollen, müssen wir vorausschicken, dass wir

> die durch gleichzeitig vorhandene Hirntuberkel entstandenen Veränderungen nicht in den Rahmen dieser Untersuchungen einbeziehen wollen,

da ja derartige Lähmungen nicht mehr als Complication der Meningitis aufzufassen sind.

Rilliet[1]) beschreibt schon im Jahre 1847 einen Fall, wo bei einem 8 Monate alten Säuglinge plötzlich eine linksseitige Hemiplegie aufgetreten war, die bis zum Tode anhielt. Die Section ergab, dass die rechte Grosshirnhemisphäre in ihrem oberen und mittleren Antheile mit einer dicken Schicht Eiters belegt war. An einer anderen Stelle meint Rilliet, dass entzündliche Erweichungen des Gehirns vielleicht das plötzliche Auftreten einer Hemiplegie bei Meningitis erklären helfen könnten.

Bokai[2]) erzählt die Krankengeschichte eines 4jährigen Kindes, das plötzlich unter mehrere Stunden dauernden Convulsionen erkrankte, nach welchen eine Störung der activen Beweglichkeit in den rechten Extremitäten und eine Hemmung der Sprache zurückblieben. Während der darauf folgenden ca. 13 Wochen dauernden Krankheit blieben die Lähmungserscheinungen trotz mannigfacher Schwankungen in dem einer Meningitis sich nähernden Krankheitsbilde ziemlich unverändert. Die Section ergab schliesslich eine tuberculöse Hirnhautentzündung. Die linke Gehirnhemisphäre bestand aus einer dickflüssigen, auseinander quellenden, rahmähnlichen, weichen Substanz; als Ursache dieser Erweichung nimmt Bokai die Imbibition des Gehirnes mit Flüssigkeit aus den Ventrikeln an, für welchen Vorgang er die Blutbeschaffenheit und die lange Dauer der Krankheit verantwortlich machen will.

Corazza[3]) erwähnt gleichfalls das Vorkommen von hemiplegischen Erscheinungen combinirt mit Aphasie bei Meningitis tuberculosa.

Colberg[4]) erwähnt eines schwer lungenkranken 21jährigen Mädchens, bei welchem sich im Laufe einer Meningitis plötzlich eine linksseitige Hemiplegie einstellte. Die Obduction wies nebst tuberculöser Basilar-

---

1) Rilliet, Journal für Kinderkrankheiten 1847 VIII und 1848 IX: Ueber die eigentliche oder einfache Entzündung der Hirnhäute.

2) Bokai, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Alte Folge. 1862, V: Drei Fälle von Krankheiten des Hirns und seiner Häute.

3) Corazza, Rivista clinica di Bologna X: Leider nur im Referat (Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte 1868 II 49) zugänglich gewesen.

4) Colberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. V. 1869.

meningitis eine ca. faustgrosse Prominenz in der Mitte der rechten Grosshirnhemisphäre auf, welche einer hochgradigen Erweichung der Ganglionregion dieser Gehirnhälfte entsprach. Die Gefässe an der Hirnbasis werden ausdrücklich als normal bezeichnet. Colberg fasst diesen Hirnbefund als acutes Hirnödem auf, welches das Endstadium einer allgemeinen Tuberculose begleite. Auffallend sei es hierbei allerdings, dass dieses Oedem circumscript sei und nicht, wie es bei derartigen terminalen Hirnödemen sonst der Fall sei, das Grosshirn in seiner ganzen Ausdehnung umfasse.

In einem Aufsatze über Aphasie der Kinder stellt Albrecht Clarus[1]) die gesammte bisher (1874) bekannte Literatur über diesen Gegenstand zusammen. Von meningitischer Aphasie findet der Autor nur einen Fall, den West beschreibt, der sich aber, nachdem unter Convulsionen eine Aphasie aufgetreten war, wieder erholte, sodass ein anatomischer Befund fehlt.

In einer ausführlichen Arbeit über Meningitis tuberculosa giebt Bierbaum[2]) zu, schwere, allgemeine und anhaltende Lähmungen bei dieser Krankheit nie beobachtet zu haben (1871).

Clifford-Albutt[3]) beschreibt den Krankheitsverlauf und Sectionsbefund eines 38jährigen Mannes, bei welchem sich in den letzten sechs Monaten seines Lebens zwei Anfälle rasch vorübergehender Aphasie einstellten; eigentliche Meningitis Symptome fehlten hierbei. Die Obduction wies Meningitis der linken Grosshirnoberfläche mit Erweichung der äussersten Schichten des vorderen Lappens auf.

Oppler[4]) bringt die ausführliche Geschichte eines Mannes, bei welchem bereits am zweiten Tage der elftägigen Krankheit eine Sprachstörung sich einstellte, die als motorische Aphasie aufzufassen war. Aufgehobene Sensibilität rechts, stark verminderte links; am siebenten Krankheitstage bei aufgehobenem Bewusstsein Greifbewegungen mit der rechten Hand, am Tage vor dem Tode Contractur im linken Ellbogen. Die Obduction ergab starke Verdickung der Pia an der Convexität, besonders längs der gefässführenden Furchen, desgleichen an der Basis und in der Sylvi'schen Spalte; auf beiden Hemisphären viele erbsengrosse Cysticerken in die Hirnsubstanz eingelagert.

In einer Zusammenstellung der Lähmungen im kindlichen Alter erwähnt Seligmüller[5]) auch der meningitischen Lähmungen, indem er die Krankengeschichte eines elfjährigen Kindes anführt, bei welchem sich unter Convulsionen eine Lähmung des linken Armes und Beines entwickelte; später trat auch eine Parese der rechten Seite hinzu. Bei der Obduction fiel die Hyperämie der weichen Häute, namentlich an der Convexität der rechten Hemisphäre bei vorhandener tuberculöser Meningitis auf.

Henoch[6]) führt einen Fall vor, der auch deswegen interessant ist, weil bei ihm die Differentialdiagnose zwischen Urämie und Meningitis purulenta schwankt. Es entstanden nach Scarlatina Convulsionen namentlich rechtsseitig mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung. Die Obduction deckte eine

---

1) Albrecht Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde VII. 1874.

2) Bierbaum, Journal f. Kinderkrkhtn. LVI. 1871.

3) Clifford-Albut, Lancet Aug. 3. Ref. Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte 1872. II 68.

4) Oppler, Deutsche med. Wochenschr. 76, 15. S. 172.

5) Seligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XIII. 1879.

6) Henoch, Charité-Annalen IX. 1884.

eitrige Arachnitis nebst eitriger Infiltration und capillären Hämorrhagien in den Vorderhirnpartien der linksseitigen Corticalschicht auf.

Frasers[1]) Fall ist gleichfalls eine eitrige Meningitis, welche bei einem 14 Monate alten Kind mit linksseitiger Hemiplegie einsetzte und nach drei Tage langer Dauer zum Tode führte. Die Obduction ergab eine Abplattung der Hirnwindungen; in der Mitte der aufsteigenden frontalen und parietalen Hirnwindungen der

linken Hemisphäre ist die Pia mit dünnem gelblichen Belag besetzt, der Thalamus opticus und Nucleus lentiformis fast von flüssiger Consistenz.

An der Gehirnbasis im interpedunculären Raume ein etwa $^1/_8$ Zoll dickes, weisses Exsudat.

In einer eingehenden Besprechung der Meningitis tuberculosa und Gehirntuberculose im Kindesalter beschreibt Wortmann[2]) einen Fall, wo bei einem ca. 5 Jahre alten Knaben unter Convulsionen eine Parese der linken Extremitäten auftrat, die auch im Verlaufe der Krankheit die rechte Seite einschloss. Die Pia namentlich die der Scheitel- und Gehirngegend der rechten Grosshirnhemisphäre theils mit miliaren Knötchen, theils mit grünlich weissen Placques besetzt; die rechte Fossa Sylvii mehr afficirt als die linke. Ein anderer beobachteter Fall soll einen ähnlichen Befund ergeben haben.

Hochhaus[3]) bringt in einer Publication: „Meningitische Hemiplegie" drei Fälle, bei welchen im Beginn einer Meningitis Halbseitenlähmungen sich eingestellt haben. Es handelte sich theils um eitrige theils um tuberculöse Meningitis. Die Obductionsbefunde waren in allen drei Fällen so wenig klar, dass der Autor, eine Hypothese Leichtenstern's modificirend, annimmt, dass sich in den Theilen des Gehirns, welche den motorischen Centren entsprechen, die Infectionsträger besonders stark ansammeln und eine Schädigung der Function dieser Partien hervorrufen. Hochhaus muss sich selbst zugeben, dass für die tuberculöse Meningitis eine solche Erklärung kaum stichhaltig erscheint.

Einen Fall, wo nebst rechtsseitiger Lähmung auch Aphasie aufgetreten war, beschreibt Olivei[4]). Die Obduction ergab bei dem $2^1/_2$ jährigen Kinde eine Convexitäts-Meningitis mit besonderer Betheiligung der linken Gehirnhälfte und starkem Exsudat, Druck auf die untere Hälfte der aufsteigenden Frontalwindung und auf die dritte Schläfenwindung.

Im Gefolge eines Typhus sah Tordeus[5]) eine eitrige Convexitäts-Meningitis der linken Hemisphäre, welche intra vitam Lähmung des rechten Arms, später des rechten Beines und Sensibilitätsstörung der ganzen rechten Seite hervorgerufen hatte.

In seiner vortrefflichen Monographie über die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen bringt Seitz[6]) gleichfalls einige casuistische Beiträge zu dem uns interessirenden Symptom der Meningitis. Er führt einen

---

1) Fraser, Glasgow medic. Journal. Referat Virchow-Hirch-sche Jahrbücher 1882, II, 581.

2) Wortmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XX. 1883.

3) Hochhaus, Berliner klin. W. 1887. 1.

4) Thomas Olivei, Hemiplegia with loss of speech in children. British journal p. 284. 1890.

5) Tordeus, Meningite simple survenante pendant la convalescence d'une fièvre typhoide et évolant à la manière d'une meningite tuberculeuse. Journal de Bruxelles Nr. 13.

6) Seitz, Die tuberculöse Meningitis der Erwachsenen. Hirschwald 1874.

Fall aus der Biermer'schen Klinik an (47), wo ein Mann zuerst an Parästhesien, dann an Schwäche des linken Armes, sowie an einer nach Krämpfen sich einstellenden linksseitigen Facialisparese gelitten hatte und bei der Obduction eine Tuberkelwucherung und Hyperämie der Pia an der rechten Grosshirnhälfte zu finden war. Ein ähnlicher Sectionsbefund war auch bei einem Manne zu finden, der an Schwäche und späterer Lähmung des linken Beines plötzlich erkrankt war (Fall 56). Gleichfalls nur isolirt ist die Lähmung bei einem citirten Falle Traube's (41), wo eine plötzliche linksseitige Armlähmung bei einem Meningitis-Kranken sich durch eitrig-tuberculöse Auflagerungen auf der rechten Hemisphäre und darunter entstandene Encephalitis erklären liess. Seitz citirt endlich eine Beobachtung von Andral, welcher einen vollständigen apoplectischen Insult bei Meningitis gesehen hat.

Recht ausführlich werden die Lähmungen bei tuberculöser Hirnhautentzündung von Huguenin in Ziemssen, Handbuch (1876), behandelt. Es erfahren hierbei namentlich die von Seitz angeführten klinischen und anatomischen Thatsachen eine eingehende Würdigung. Von Interesse ist ein Fall aus Huguenin's eigener Erfahrung. Ein 19jähriger Mann zeigt folgende Symptome: Parese des linken Armes (Bein frei), Parese des linken Facialis und Oculomotorius, Ptosis rechts. Die Obduction ergiebt an der Gehirnbasis ziemlich ausgebreitetes gelbliches Exsudat, rechts stärker als links; der rechte Oculomotorius ist in eine gelbliche Schwarte eingelagert, der linke makroskopisch frei. Das Exsudat und die Eiterung ziehen sich hinauf in die rechte Fossa Sylvii und auf die Convexität.

Besondere Aufmerksamkeit widmet Huguenin dem Beginn der Meningitis mit Aphasie und führt vier Beispiele davon an. Bei sämmtlichen war eine starke Betheiligung der linken Fossa Sylvii an der tuberculösen Erkrankung der Hirnhäute nachzuweisen, welche mit der Aphasie in Zusammenhang stehen dürfte.

Unter dem Titel: Ueber eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa hat R. Hirschberg[1]) eine sorgfältige Studie der meningitischen Paresen geliefert. Gestützt auf drei eigene Fälle und auf Beobachtungen einer Reihe anderer Autoren, und zwar ausser den oben schon angeführten von Chautemesse, welcher in zwei Arbeiten ausführlich das Capitel der meningitischen Lähmungen bearbeitet hat, Ballet, Bouygues, Barié et du Castel, Sorel, Stephan Petřina, Caspari, Cerf, Wagner, scheidet Hirschberg seine Fälle in solche, wo motorische oder sensible Herderscheinungen resp. Aphasie das meningitische Krankheitsbild einleiten, und solche, bei welchen ein epileptischer Anfall den Ausbruch der Gehirnkrankheit anzeigt. Es handelt sich in der Mehrzahl der angeführten Beobachtungen um isolirte Arm-, Bein- und Gesichtsparesen, manchmal aber auch um typische Hemiplegien. Der anatomische Befund ist ein wechselnder;

> die bei weitem grösste Anzahl der in seinen Fällen zum Ausdruck gelangten Herdsymptome fand in einer von der Entzündung der Hirnhäute ausgehenden Periencephalitis der Grosshirnhemisphäre ihre Erklärung,

bei anderen war ein solitärer Hirntuberkel vorhanden, in einem kleinen Rest endlich konnte ein Herd innerhalb einer Hemisphäre, der wohl als Erweichungsherd aufzufassen ist, die beobachteten Lähmungserscheinungen erklären.

Einen interessanten Beitrag zur pathologischen Anatomie der menin-

---

1) Rubens Hirschberg, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 41. 1887.

gitischen Halbseitenlähmungen hat jüngst Bozzolo[1]) geliefert. Aus einem Referat im Centralblatt für medicinische Wissenschaften (das Original war mir leider nicht zugänglich) ersehen wir, dass dieser Autor bei zwei Fällen linksseitige Embolie und Apoplexie diagnosticirt hatte und erstaunt war, bei der Section nur ausgebreitete Eitersammlung an der Gehirnbasis aufzufinden; B. hebt hierbei ausdrücklich hervor, dass bei tuberculöser Meningitis trotz vorhanden gewesener Lähmungen oder Convulsionen sich auch derartige Anhaltspunkte für die anatomische Erklärung des Zustandes vermissen lassen.

In allerletzter Zeit endlich hat Weintraud[2]) die Lähmungen bei tuberculöser Meningitis zum Inhalt einer Arbeit gemacht und hierbei in sehr sorgfältiger Weise histologische Untersuchungen eines Gehirnes gemacht, bei welchem die intra vitam bestandene Halbseitenparese mit dem makroskopischen Befund von Auflagerungen der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre nicht recht in Einklang zu bringen war. Die mikroskopische Untersuchung deckt weitgehende Gefässveränderungen der angrenzenden Hirnpartien bis zum Verschluss der kleinen Arterien auf, welche Weintraud nicht als tuberculöse Erkrankungen der Gefässwände, sondern als secundäre, durch den meningitischen Process bedingte Wucherung der Intima aufgefasst haben will.

Die bisher zusammengestellten Fälle von meningitischer Hemiplegie haben eine gewisse Zusammengehörigkeit. Wir finden bei ihnen mehr oder weniger ausgeprägte Halbseitenlähmungen im Gefolge von tuberculösen oder eitrigen Hirnhautentzündungen auftreten und müssen uns in den meisten Fällen bei der Obduction begnügen, den ungleichen Exsudatdruck auf die beiden Grosshirnhemisphären dafür zur Erklärung heranzuziehen. So sicher dieser Erklärungsgrund für eine Anzahl der Fälle auch sein mag, so kann er aber nicht für alle Beobachtungen ausreichen und wir sehen auch unter den bisher angeführten Fällen solche, wo die Exsudation an der Convexität fehlt, sodass die Veränderungen an der Basis, das Vorhandensein von encephalitischen Herden zur Erklärung herangezogen werden müssen. Zu welch' unbefriedigender Auffassung der meningitischen Hemiplegie wir dadurch gelangen müssen, können wir aus folgendem Citate aus Gower's Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsche Uebersetzung von Grube II, S. 327), das doch sicherlich eines der besten und modernsten Lehrbücher der Neurologie ist, ersehen:

„Complete Hemiplegie (bei Meningitis) ist selten; sie tritt nur auf, wenn die Membranen an den Centralwindungen befallen sind. Zuweilen lässt sich in dem Zustande der Meningen der beiden Hemisphären kein Unterschied wahrnehmen, der die Differenz im Zustande der Extremitäten erklärte; die Paralyse ist augenscheinlich die Folge einer durch die Irritation hervorgerufene Functionshemmung. In seltenen Fällen wird

---

1) Bozzolo, Gazz. degli ospedali e delle clin. 1893. 51. Referat.

2) Weintraud, Ueber die Pathogenese der Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1894. S. 4.

die Hemiplegie durch Thrombose einer oberflächlichen Vene hervorgerufen."

„Aphasie kommt hauptsächlich bei der tuberculösen Form vor, vielleicht deshalb, weil eine solche Entzündung sich in der Sylvi'schen Spalte ausdehnen kann. Sie ist gelegentlich ein frühes Symptom."

Die pathologisch-anatomische Ausbeute bei der meningitischen Hemiplegie ist aber nicht so arm, als es aus obigen Literaturangaben und nach dieser Aeusserung Gower's scheinen könnte. Von französischer und deutscher Seite ist dieses Symptom der Meningitis genauer studirt und in gründlichen Publicationen besprochen worden.

In einer Arbeit, welcher er den Titel: Des paralysies liées à la meningite tuberculeuse gegeben hat, unterzieht Rendu[1]) die Lähmungen, die im Verlaufe einer Meningitis vorkommen, einer eingehenden Besprechung. Er theilt dieselbe in vorübergehende und permanente ein und weist darauf hin, dass sie namentlich in der sogenannten zweiten Periode (Druckstadium) der Meningitis znm Ausdruck kommen. Für die anatomische Auffassung dieser Hemiplegien stellt Rendu drei Erfahrungssätze auf: 1) Man findet oft gar kein anatomisches Substrat; 2) die Hemiplegien sind durch Tuberkeln des Gehirns bedingt; 3) sie sind auf Erweichungsherde des Gehirns zurückzuführen, welche gewöhnlich im Sehhügel, Corpus striatum oder in den Pedunculi cerebri liegen und durch Verstopfung der Arterien mit fibrinösem Exsudat bedingt sind.

Anscheinend unabhängig von Rendu kommt ein deutscher Forscher, L. Schuh[2]) zu ähnlichen Resultaten. Auch er stellt drei Ursachen für die bei Meningitis vorkommenden Hemiplegie auf:

1) Hirntuberkel; 2) weisse Hirnerweichung, die sich vielleicht als acutes Hirnödem bildet; 3) autochthone Hirnarterienthrombose.

Die Entstehungsart der letzteren erklärt sich Schuh auf die Weise, dass zuerst eine Tuberkeleruption an der Peripherie längs der Gefässe erfolgt, dass weiter bei Zunahme der tuberculösen Entzündung die Gefässwand selbst ergriffen wird, bis an der Intima des Gefässes Rauhigkeiten und Geschwüre entstehen. Wird nun durch den Exsudatdruck an der Basis das Lumen der Gefässe verengt und ist noch ausserdem durch die langwierige Krankheit und die allgemeine Schwäche die Herzthätigkeit herabgesetzt, so kann es zu vollständigem Arterienverschluss in Folge von Thrombose kommen, die sich dann, wenn eine grössere Arterie betheiligt ist, durch apoplectiform auftretende Lähmung zu kennzeichnen pflegt.

Schuh hat drei Fälle beobachtet, bei welchen er intra vitam auftretende Lähmungen mit bei der Section constatirten Gehirnarterienthrombosen in Zusammenhang bringt. Doch ist nur ein einziger dieser Fälle beweisend. Hier handelt es sich thatsächlich um eine Lähmung des rechten Armes im Verlaufe der unter Meningitissymptomen erfolgten

1) Rendu, Paris, Delahaye 1873. Zusammenfassendes Referat Gazette des hôp. 1874. Nr. 6.

2) Ludolf Schuh, Verhandlungen der Würzburger phys. medicin. Gesellschaft. Heft 3. 4. 1875. — Ueber autochthone Hirnarterienthrombose als Ursache halbseitiger Motilitätsstörungen bei Meningitis tuberculosa.

Erkrankung bei einer 28jährigen Person und einer dementsprechenden rothen Erweichung des linken Schläfelappens und in Folge von Arterienthrombose.

Von den beiden anderen Fällen betrifft der eine einen elfjährigen Knaben, dessen Gehirn wohl mehrfache Arterienthrombosen und Zerstörungen der Gehirnsubstanz aufwies, dessen Krankheitsbild aber nicht leicht mit diesem Sectionsbefund in Einklang zu bringen ist, während der andere, bei welchem die Hirnarterienthrombose und die Lähmung auf derselben Seite gewesen waren, für unsere jetzige Vorstellung von Gehirnlocalisation nicht mehr verwerthbar erscheint.

Trotzdem ist der Kernpunkt der Untersuchungen Schuh's unzweifelhaft richtig und die durch ihn und Rendu nachgewiesene Hirnarterienthrombose mit nachfolgenden Erweichungsherden und Halbseitenlähmungen entschieden ein Fortschritt in der Kenntniss der tuberculösen Meningitis.

Es ist daher in hohem Maasse auffallend, dass die Angaben dieser beiden Autoren, trotzdem seither 20 Jahre verstrichen sind, in der Literatur fast vereinzelt geblieben sind.

So führt in Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten Steffen[1]) die Beobachtung Schuh's nur referirend an, und selbst ein so ausgezeichneter Beobachter wie Henoch[2]) citirt in seinen Vorlesungen die Angaben Rendu's, ohne sie aus eigener Erfahrung bestätigen zu können.

Einen casuistischen Beitrag zu den Beobachtungen Schuh's und Rendu's finden wir bei Reinhold[3]), welcher in einer gründlichen Besprechung der Meningitis tuberculosa auch die centralen Lähmungen berührt. Er erwähnt hierbei eines dreijährigen Kindes, das an Meningitis litt und drei Tage vor dem Tode eine rechtsseitige Parese mit Einschluss des Facialis aufwies. Die Obduction ergab einen rothen Erweichungsherd im Bereiche der linksseitigen Stammganglien. Reinhold meint, für die meningitische Hemiplegie zwei Kategorien aufstellen zu sollen:

1) Hemiplegien ohne genügenden anatomischen Befund. In solchen Fällen ist die Lähmung viellei ht durch ungleichmässigen Hydrocephalus internus oder durch ungleich vertheiltes entzündliches Oedem bedingt.

2) Hemiplegien mit positivem Befund. Als solcher kann sich Thrombose der Arteria Fossae Sylvii mit consecutiver Gehirnerweichung oder häufiger Auflagerung tuberculöser Placques auf die Gehirnrinde und Entzündung der darunter befindlichen Hirnpartien vorfinden.

Zu denselben Resultaten kommt Kraemer[4]) in einer jüngst erschienenen Arbeit aus der Eichhorst'schen Klinik über Meningitis tuberculosa adultorum, welcher die Scheidung der Fälle von Halbseitenlähmung bei Meningitis in zwei Gruppen ganz in derselben Weise wie Reinhold vornimmt. In der von Kraemer angeführten Casuistik findet sich kein Fall von thrombotischer Hemiplegie. Dagegen erscheint mir ein anderer Fall (7) erwähnenswerth, bei welchem sich kurz vor dem Tode Halbseitenlähmung eingestellt hatte und wo sich bei der Obduction nur geringe Veränderungen an der Convexität, dagegen ausgebreitet auf beiden Seiten verschieden intensive Entzün-

---

1) Steffen, Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch V, 1. S. 282. 2. Aufl.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten VI. Aufl. 1892. S. 308.

3) Reinhold, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1891. Nr. 47.

4) Kraemer, Die Meningitis tuberculosa adultorum. Zürich 1894. Albert Müller.

dungen der basalen Hirnhäute vorfanden, welche auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite zu einer durch Ansammlung seröser Flüssigkeit innerhalb der Pia bedingten Blasenbildung geführt hatten.

Kehren wir nun nach dieser Umschau, die wir in der Literatur gehalten, zu den oben erwähnten Fällen der eigenen Beobachtung zurück. Wir finden bei allen vier Krankengeschichten das Vorhandensein deutlicher Halbseitenparesen, welche entweder (Fall 3) rasch vorübergehen oder, wie in den anderen Fällen, während der ganzen Krankheitsdauer bestehen bleiben und zum Theil sogar (Fall 2) das hervorstechendste Krankheitssymptom bilden.

Die anatomische Untersuchung ergab folgende Befunde:

1) Einseitig stark ausgeprägte Convexitätsmeningitis (Fall 3),
2) Einseitig stark ausgeprägte Basalmeningitis (Fall 2),
3) Erweichungsherde in den Stammganglien durch makroskopisch sichtbare Arterienthrombose (Fall 1),
4) Erweichungsherd in den Stammganglien ohne makroskopische Arterienveränderung (Fall 4).

Wir wollen uns die einzelnen Krankheitsfälle nun des Näheren ansehen und hierbei mit dem Fall 3 beginnen. Bei diesem lag das klinische Interesse in dem Einsetzen der Meningitis mit halbseitigen Convulsionen und einer darauf folgenden kurz dauernden Halbseitenlähmung.

Nach geringen Prodromalsymptomen, die möglicherweise durch einen Sturz ausgelöst wurden, traten plötzlich bei einem an Lungenspitzeninfiltration leidenden Kinde Krämpfe der linken Körperhälfte auf. Nach mehrstündiger Dauer verschwinden dieselben und machen einer Parese dieser Seite Platz, welche kaum einen halben Tag andauert. Eine zugleich mit dieser Parese aufgetretene Hemianopsie verschwindet gleichfalls innerhalb weniger Stunden. Das Kind blieb nun mehrere Tage ganz wohl, sodass die Umgebung desselben es für geheilt halten konnte, und dann traten mit einem Schlag die typischen Meningitissymptome auf, welche in rascher Steigerung zum Tode führten. Die im Endstadium der Meningitis regelmässig auftretenden Convulsionen zeigen in diesem Falle sonderbarer Weise nur eine Betheiligung der rechten Seite.

Die Section ergab Auflagerungen, welche vorwiegend auf die Convexität der rechten Hemisphäre beschränkt waren und in die Fossa Sylvii dextra hineinzogen. An der Basis fand sich das reichliche Exsudat einer tuberculösen Meningitis.

Es reiht sich dieser Fall an jene oben beschriebenen an, wo Exsudatauflagerung auf der Convexität einer Hemisphäre als Ursache von Halbseitenlähmungen anzusehen ist, und er stellt nur einen Typus jener pathologischen Veränderung dar, welche am häufigsten im Verlauf der Meningitis Hemiplegie hervorzurufen pflegt.

Auffallend war in unserem Falle allerdings, dass die nur so kurz dauernde Hemiplegie bei der mehrere Tage später erfolgten Obduction sich noch im anatomischen Präparat begründen liess, und auffallend war ferner, dass bei den terminalen Convulsionen nur die früher unbetheiligte Seite in Mitleidenschaft gezogen war. Für beide Umstände fehlt uns so lange ein sicherer Erklärungsgrund, als wir die anatomischen Momente, welche die einzelnen klinischen Phasen der Meningitis hervorrufen, nicht kennen, sondern nur vermuthen, So ist es einstweilen nur Hypothese, wenn man das Auftreten der für das Endstadium der tuberculösen Gehirnentzündung charakteristischen Convulsionen mit einem Aufsteigen des Entzündungsprocesses von der Basis auf die Convexität erklären will, aber in dem Rahmen dieser Hypothese würde es uns begreiflich erscheinen, dass dort, wo die eine Hemisphäre bereits von älterem Exsudat überzogen ist, sich die Erkrankung nur noch auf der andern Grosshirnhälfte ausbreiten kann, sodass dann die als Reaction auftretenden Reizungserscheinungen sich nur in Zuckungen der bisher intacten Körperhälfte kund thun können. Wir wären dann berechtigt, in unserm Falle die drei wichtigsten Stadien der Krankheit: die anfänglichen linksseitigen Convulsionen mit folgender Parese, das Einsetzen einer typischen Meningitis mit Erbrechen und Pulsverlangsamung, sowie die terminalen rechtseitigen Zuckungen mit dem anatomischen Processe insofern in Einklang zu bringen, als wir auch in der anatomischen Entwickelung des Leidens drei Stadien — Exsudatbildung an der rechten Convexität, typische Exsudation an der Basis und schliessliches Uebergreifen auf die linke Convexität — annehmen könnten. In diesem Bestreben, die Symptomenfolge der Meningitis mit dem anatomisch nachweisbaren Fortschreiten des Entzündungsprocesses in Einklang zu bringen, bot uns ein Fall recht brauchbare Anhaltspunkte, der hier in kurzen Zügen mitgetheilt werden soll:

Ein fünfjähriger Knabe wird mit allgemeinen Convulsionen ins Spital gebracht. Dieselben dauern ca. drei Stunden an, pausiren dann eine Stunde, um sich hierauf wieder einzustellen. Nach Darreichung grösserer Chloralhydratdosen schwinden sie schliesslich vollkommen.

Es tritt nun ein Zustand ein, der bei flüchtiger Beobachtung als normal aufgefasst werden könnte. Das Kind klagt nicht über Schmerzen, spielt, nimmt Nahrung, weist weder Erbrechen noch Pulsverlangsamung

auf. Nur ein gewisses mürrisches, trauriges Wesen, ein leichter Grad von Unorientirtheit, geringe Herabsetzung des Appetits und starke Obstipation warnten uns davor, den Knaben schon als gesund zu betrachten. Nach fast 14tägiger Dauer dieses Krankheitsbildes stellt sich plötzlich Erbrechen, Kopfschmerz, Aufschreien, Pulsverlangsamung und Arhythmie ein und nach weiteren 14 Tagen starb das Kind, ohne dass es übrigens zu Convulsionen gekommen war. Die Autopsie (Professor Kolisko) ergab eine subacute Convexitätsmeningitis und acute Basilarmeningitis, sodass wir für das etappenweise Auftreten der Krankheitssymptome in dem anatomischen Befund eine hinreichende Erklärung fanden.

In ähnlicher Weise können wir uns wohl auch den oben beschriebenen Fall III zurechtlegen und die anfänglichen Convulsionen und später Meningitissymptome als Ausdruck einer in Schüben erfolgten Eruption des tuberculösen Piaexsudats auffassen.

Weniger klar ist die Deutung der Hemiplegie im II. Falle, bei welchem das klinische Bild durch die halbseitigen Lähmungserscheinungen viel mehr beherrscht wurde als in dem erst besprochenen Krankheitsbilde.

Die Meningitis befiel hier ein sechs Monate altes, blühend aussehendes Brustkind. In der Anamnese finden wir nur ein einziges Mal (4 Tage vor Beginn der Lähmung) Erbrechen geronnener Milch angeführt. Dasjenige Symptom, welches die Eltern erst auf eine bestehende Krankheit aufmerksam machte, war eine rasch aufgetretene Lähmung der linken Körperseite. Auch als das Kind ins Spital aufgenommen wurde, war ausser einer leichten Benommenheit des Sensoriums die linksseitige Lähmung fast das einzige Krankheitssymptom — kein Fieber, keine Pulsverlangsamung, kein Erbrechen, kein Einsinken des Abdomens.

Aber ein sehr auffälliges Krankheitszeichen stellte sich am zweiten Tage der Spitalsbeobachtung: ein athetotisches Zucken der rechten Extremitäten ein; dasselbe dauerte einige Zeit an und machte schliesslich einer Parese Platz, welche sich bei zunehmender Somnolenz an allen vier Extremitäten in gleicher Weise documentirte.

Die klinische Diagnose schwankte in diesem Falle zwischen einer Meningitis, deren Charakter bei dem ausgezeichneten Ernährungszustand des Kindes unbestimmbar schien, und einem Hirntumor, gegen welchen allerdings die fehlende Stauungspapille ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment abgab.

Die Obduction lehrte, dass trotz des guten Allgemeinzustandes das Kind an chronischer Lungentuberculose gelitten hatte, welche zu Miliartuberculose mit Einschluss der Meningen geführt hatte. Das Gehirn war ausserordentlich weich, zerfliesslich, an manchen Stellen von der Peripherie aus encepha-

litisch erweicht, doch war die Grosshirnconvexität nur in ganz geringem Maasse Sitz solcher Erweichung.

Interessant war der Befund an der Basis. Die bei Meningitis basilaris regelmässig vorhandene Infiltration der Pia um das Chiasma, den Pons und die Medulla war diesmal besonders stark ausgeprägt, aber sie war beiderseits ungleich. Längs der rechten Arteria profunda cerebri war dieselbe besonders stark ausgeprägt und derber als links. Vergegenwärtigen wir uns nun den Verlauf dieser Arterie, so sehen wir, dass sie, von der Arteria vertebralis sich loslösend, quer über den Grosshirnschenkel verläuft. Wenn nun gerade der Verlauf dieser Arterie durch eine besondere Mächtigkeit des Meningealexsudates ausgezeichnet ist,

> so wurde eben an jenen Stellen, wo die motorischen Bahnen für die Extremitäten und den Facialis der andern Seite gesammelt durch den Grosshirnschenkel ziehen, ein starker Druck ausgeübt,

welcher schliesslich zur Functionsunfähigkeit dieser Bahnen führen musste. Auf welche Weise diese Lähmung entstanden sein kann, dürfen wir vielleicht aus dem Verhalten der rechten Körperhälfte erschliessen. Auch hier ging die starke Betheiligung des linken Grosshirnschenkels nicht spurlos vorüber, es kam zu Zuckungen, also zu Reizungssymptomen, welche schliesslich bei zunehmendem Exsudat ebenso zu Parese führten wie auf der andern Seite.

Dass die Lähmungs- sowohl als die Reizungserscheinungen in diesem Fall von der Hirnrinde und nicht von der Basis ausgelöst worden wären, ist sehr unwahrscheinlich, da die Betheiligung der Convexitätsmeningitis durchaus eine gleichmässige gewesen war und auf der Höhe der Grosshirnhemisphäre nur zu spärlicher Exsudation geführt hatte. Auch die encephalitischen peripheren Herde waren weder so zahlreich noch so regelmässig, dass sie zu completer Halbseitenlähmung hätten führen können.

Wir halten uns daher für berechtigt, in diesem Falle die linksseitige Lähmung und die rechtsseitigen Zuckungen mit den Veränderungen an der Hirnbasis in Zusammenhang zu bringen; wahrscheinlich wären bei einem erwachsenen Individuum auch die Ausfallserscheinungen an den Augen bestimmbar und in dieser Richtung verwerthbar gewesen.

Der in diesem Falle erhaltene Befund und dessen Deutung stehen in der Literatur nicht vereinzelt da. Wir haben oben eine Beobachtung Huguenin's kennen gelernt, in welcher Parese eines Armes, des gleichseitigen Facialis, sowie Oculomotoriusstörungen intra vitam gefunden worden waren und

wo bei der Obduction eine stärkere Ausdehnung des Exsudats auf dem der Lähmung entgegengesetzten Antheil der Hirnbasis aufgedeckt wurde. Wir finden weiter in einem Falle Kraemer's die kurz vor dem Tode aufgetretene Hemiplegie durch ungleich vertheiltes Exsudat an der Gehirnbasis erklärt, welches sogar zu blasiger Ansammlung innerhalb der Meningealhäute und dadurch bedingtem einseitigen Druck auf den Hirnschenkel geführt hatte. Auch bei den oben citirten Fällen Bozzolo's war trotz deutlicher Halbseitenlähmung bei der Obduction nur starke Exsudatansammlung an der Basis auffindbar. Es ist freilich in allen diesen Fällen der ätiologische Zusammenhang der Halbseitenlähmung mit dem ungleich vertheilten Basalexsudat nicht sicher gestellt, aber es scheint mir nicht überflüssig, auf die Möglichkeit dieses Vorkommens die Aufmerksamkeit zu lenken, da ja zweifellosere Fälle leicht im Stande wären, das jetzt noch so grosse Gebiet der meningitischen Halbseitenlähmungen ohne pathologisch-anatomischen Befund zu verkleinern.

Der dritte Fall, den wir zu besprechen haben, ist der von uns als erster zur Beobachtung gelangte. Derselbe bietet ein schönes Beispiel der Rendu-Schuh'schen Hirnarterienthrombose mit nachfolgender Gehirnerweichung. Bei einem zweijährigen Kind tritt im Beginn des Druckstadiums einer Meningitis tuberculosa eine complete Lähmung der linken Körperhälfte auf. Unter Fortschreiten der meningitischen Symptome und beim Eintritt des soporösen Stadiums werden die Lähmungserscheinungen etwas undeutlicher, die allgemeine Starre lässt die Schwäche der linken Extremitäten weniger sichtbar erscheinen. 10 Tage nach Auftreten der Lähmung und ca. 17 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen stirbt das Kind. Die Obduction ergiebt eine gelbe Erweichung der Ganglienregion in der rechten Hemisphäre, sowie thrombosischen Verschluss der diese Partien vorsorgenden Endarterien.

Es reiht sich also dieser Fall mit zweifelloser Beweiskraft an die wenigen Beobachtungen an, welche über autochthone Hirnarterienthrombose existiren, und legt die Nothwendigkeit nahe, bei allen Fällen von meningitischen Lähmungen den Basalgefässen erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Dass man allerdings nicht in allen Fällen von centralen Erweichungsherden bei Meningitis makroskopische Gefässveränderungen auffinden muss, beweist der Fall IV unserer Beobachtung.

Auch hier finden wir bei einem Kinde, das übrigens nur ganz kurze Zeit in Beobachtung gestanden, vollständige linksseitige Lähmung, die ebenso, wie wir es auch bei den anderen

Fällen gesehen, ante mortem undeutlicher wird. Auch in diesem Falle zeigt sich bei der Section ein ausgebreiteter Erweichungsherd der contralateralen Ganglienregion, welche einen Theil der Linsen — des Schweifkerns, des Thalamus opticus und der innern Kapsel — betroffen hat und eine genügende Erklärung für die intra vitam beobachteten Störungen abzugeben vermag. Hingegen erweisen sich die grösseren Gefässe im Gegensatz zu dem gerade beschriebenen Fall frei, nicht thrombosirt. Wir haben es hier sehr wahrscheinlich mit Erkrankung der kleinsten Gefässe zu thun, die nach Art der Endarteriitis luetica Heubner's auch bei Meningitis erkranken und durch Gewebswucherung verstopft werden können. Es sind sämmtliche Autoren, welche die Veränderungen der Gehirngefässe bei Meningitis studirt haben (so Rindfleisch, Baumgarten, Guarnière, Cornil), darüber einig, dass es hierbei zu entzündlichem Verschluss mit consecutiven Erweichungsherden kommen kann. Eine Differenz besteht nur darin, ob die Gefässerkrankung nur in einer durch den umgebenden Entzündungsprocess angeregten Intimawucherung besteht oder ob es thatsächlich zu primären Erkrankungsbezirken am Gefässinnern kommen kann, welche etwa durch Verschleppung der Tuberkelbacillen auf dem Wege der Blutbahn zur Entstehung gelangen.

In einer jüngst erschienenen Publication stellt sich Weintraud[1]) sehr entschieden auf den Standpunkt, dass nicht die Erkrankung der Intima als primärer Process, von welchem aus die Infection der Meningen erfolge, aufgefasst werden dürfe, sondern dass die meningeale Erkrankung secundär Wucherung des Gefässendothels zur Folge habe. Dieser Anschauung steht eine Beobachtung v. Hüttenbrenner's[2]) gegenüber, welcher bei Meningitis tuberculosa ein Tuberkelknötchen an der Intima einer kleinen Arterie der Gehirnbasis beschrieben hat. Nach den Angaben dieses Autors ist es unzweifelhaft, dass in seinem Präparate thatsächlich nur eine isolirte Erkrankung der Arterienintima vorhanden war, während Media und Adventitia sich intact erwiesen.

Hüttenbrenner ist also berechtigt, nach seinem eigenen Befund sich auf einen Standpunkt zu stellen, welcher dem Weintraud'schen ganz entgegengesetzt ist, und zu vermuthen, dass durch primäre Arterientuberculose die tuberculöse Hirnhautentzündung der Kinder propagirt werden könne. Hütten-

---

1) Weintraud l. c.

2) v. Hüttenbrenner, Die Veränderungen der Gehirnrinde bei der tuberculösen Entzündung der Pia mater. Zeitschrift f. Heilkunde VIII. 1887.

brenner's Beobachtung würde übrigens auch eine Bestätigung der alten Schuh'schen Anschauung abgeben, nach welcher Thrombosirungen von Hirnarterien bei Meningitis tuberculosa auf tuberculöse Entzündung derselben mit Bildung von Rauhigkeiten und Geschwürchen an der Intima zurückgeführt werden müssen.

Für die Auffassung unseres Falles genügt es, auf die Häufigkeit von Arterienveränderungen bei der tuberculösen Hirnhautentzündung hingewiesen zu haben, um durch das Vorhandensein eines centralen Eiweichungsherdes nicht überrascht zu sein. Thatsächlich finden wir das Vorhandensein derartiger Erweichungsherde ja auch in manchen Fällen der Literatur, Colberg, Fraser, Bokai, Hirschberg, wenn auch die Deutung dieser Befunde nicht immer eine gleiche gewesen war.

Die beiden eben referirten Fälle geben also Befunde, welche denselben pathologischen Process in verschiedenen Stadien darstellen; in beiden ist ein centraler encephalitischer Herd das Auffallende, in dem einen Falle aber ist die causale Gefässveränderung makroskopisch nicht erkennbar, während sie im anderen Falle von den kleinsten mikroskopischen Gefässchen in die gröberen Arterienstränge sich fortgesetzt hat und dann bei der Obduction leicht erkannt werden konnte.

Im Anschluss an die vier eingangs beschriebenen Fälle von meningitischer Hemiplegie sei es uns noch gestattet, hier die Krankengeschichte eines Falles zu bringen, bei welchem es zu Beginn einer Meningitis zu Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie gekommen war; leider konnte in diesem Fall die Obduction nicht unternommen werden, sodass die pathologisch-anatomische Erklärung ausständig ist. Für die Erlaubniss zur Verwerthung dieses Falles bin ich Herrn Docent Dr. Frend, dem bisherigen Leiter der Nervenabtheilung im Kassowitz'-schen Kinderkrankeninstitute, zu Dank verpflichtet.

Fall V. Am 6.III.1894 stellte sich in der Nervenabtheilung des I. öffentlichen Kinderkrankeninstituts die fünfjährige Anna R. vor, welche vor acht Tagen nach Angabe der Mutter aus völliger Gesundheit plötzlich mit Convulsionen erkrankte. Dieselben dauerten drei Stunden an; nach ihrem Verschwinden bemerkte die Umgebung, dass das Kind nicht sprechen könne und den rechten Arm, sowie das rechte Bein nicht bewege.

Das Kind war sonst ganz gesund gewesen, im Alter von drei Jahren gleichfalls Fraisenanfall, der rasch vorüberging.

Gesichtsausdruck und Benehmen intelligent. Das Kind versteht Alles, was man zu ihm spricht, führt gewünschte Handlungen aus, antwortet aber auf alle Fragen nur mit einigen unarticulirten Lauten; kurz nach den Convulsionen soll die Kleine auch dieser Laute nicht fähig gewesen sein. Keine Klagen über Kopfweh oder Schmerzen.

Deutlich rechtsseitige Facialisparese; die rechte Hand bedeutend ungeschickter als die linke, auch das rechte Bein ungelenker, weniger brauchbar als das der andern Seite.

Pupillen gut reagirend, Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal (Docent Dr. Königstein).

Keine auffällige Starre der Extremitäten, Patellarsehnenreflexe nicht gesteigert Sensibilität anscheinend intact.

Schädel gross, mit Zeichen von durchgemachter Rachitis, namentlich Stirnschädel erweitert. Stelle der Stirnfontanelle eingesunken. Furunkeln und Scrophulodermen an verschiedenen Körperstellen. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein.

Als das Kind sich drei Tage später wieder in der Ambulanz einfand, ist das Krankheitsbild ein wesentlich verändertes. Geringe Benommenheit, Lichtscheu, Kopfschmerz, mehrmaliges Erbrechen, deutliche Pulsverlangsamung, sowie die Angabe einer leichten abendlichen Temperatursteigerung lassen die Krankheit auf den ersten Blick als Meningitis basilaris erkennen. Thatsächlich bestätigte der am 17.III. — also gerade drei Wochen nach Beginn der Aphasie — gemeldete Tod die gestellte Prognose.

Das Fehlen des Obductionsbefundes lässt natürlich die anatomische Erklärung des Falles offen. Doch halten wir es für das Naheliegendste, nach der Dauer der Krankheit und dem am 2. Besuchstage vorliegenden Befund eine tuberculöse Basilarmeningitis anzunehmen und sowohl — bei dem Fehlen der Stauungspapille — einen Hirntuberkel als auch eine Gehirnembolie aus entfernteren Ursachen (Herz anscheinend ganz normal!) auszuschliessen. Ob die plötzlich eingetretene Aphasie und rechtsseitige Lähmung durch meningitische Veränderungen an der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre oder durch centrale Encephalitis entstanden sind, muss unentschieden bleiben.

Die Analogiefälle aus der Literatur machen wohl den ersteren Befund — periphere Affection in der Gegend der linken Fossa Sylvii — wahrscheinlicher.

Wir wollen nun darangehen, an der Hand der selbstbeobachteten und der in der Literatur gesammelten Fälle die anatomischen Ursachen der bei Meningitis tuberculosa auftretenden Halbseitenlähmung zusammenzufassen. In Rendu's Zusammenstellung der ihm bekannten veranlassenden Momente finden wir als ersten Punkt Fälle ohne anatomisches Substrat angeführt; auch Reinhold und Kraemer stellen eine Gruppe von Fällen ohne anatomisch erkennbare Ursache für die Hemiplegie auf. Wir haben das Glück gehabt, in allen zur Beobachtung und Section gelangten Fällen deutlich cerebrale Veränderungen als hinreichenden Grund der intra vitam bestandenen Halbseitenlähmungen zu finden. Es soll daraus sicherlich nicht gefolgert werden, dass mangelnde Befunde bei meningitischer Hemiplegie nicht vorkämen oder auf Untersuchungsfehler zurückzuführen seien; namentlich bei kurz andauernden oder im Endstadium auftretenden Lähmungen ist ja a priori eine leicht erkennbare grobe Veränderung des Gehirns nicht zu erwarten. Zweifellos aber wird das Gebiet dieser Fälle „ohne anatomisches Substrat“ immer mehr einschmelzen und namentlich dann, wenn auch die mikroskopische Forschung sich derselben bemächtigt, keinen so grossen Raum in den

Zusammenstellungen der Autoren einnehmen wie es bisher der Fall war.

Wir halten es also kaum für nothwendig, bei der Gruppirung nach anatomischen Befunden eine eigene Gruppe von Fällen ohne genügende Veränderung aufzustellen. Ebenso nehmen wir auch hierin Fälle nicht auf, wo während einer Meningitis bestandene Lähmungserscheinungen auf einen älteren Solitärtuberkel im Gehirn zu beziehen waren.

Nach diesen Einschränkungen kommen wir nun dazu, drei Gruppen von pathologisch-anatomischen Veränderungen aufzustellen, die im Verlaufe einer tuberculösen Meningitis Hemiplegie hervorzurufen im Stande sind.

1) Exsudatansammlung auf der Convexität einer Grosshirnhemisphäre. Es stellt dies wahrscheinlich die häufigste Veranlassung der meningitischen Hemiplegie dar und namentlich die mit Aphasie vergesellschafteten Fälle von Halbseitenlähmung weisen fast durchgängig diesen Befund auf.

Es ist nicht unbedingt nöthig, dass diese Exsudatauflagerung eine besondere Mächtigkeit erlangt habe; nach Weintraud's Untersuchungen ist es vielmehr sichergestellt, dass auch minder stark ausgeprägte Exsudationen auf dem Wege von Gefässveränderungen zu Störungen in den von ihnen bedeckten Gehirnpartien und zu Functionshemmung derselben führen können. Allerdings ist es die Regel, dass die Exsudatauflagerungen auf der Convexität schon durch ihre Hochgradigkeit als Ursache localer Gehirnalterationen auffallen und besonders in die Augen springend wird dies dann, wenn auch schon bei markroskopischer Untersuchung periphere Erweichungsherde in den Centralwindungen aufgedeckt werden.

2) Erweichungs- resp. Entzündungsherd in der Kapselregion einer Grosshirnhemisphäre. Derartige Veränderungen sind sicherlich durch Arterienverschluss bedingt. In den obigen Fällen sehen wir das eine Mal die Arteria fossae Sylvii direct geschädigt, in dem anderen lässt uns der Sitz des Erweichungsherdes gleichfalls auf eine Erkrankung der Endäste dieses Arterienstammes schliessen. Nebst diesen durch Störungen im Bereich der Arteria fossae Sylvii bedingten Erweichungsherden müssen wir aber noch eine zweite Gruppe von Kapselerweichungen bei Meningitis annehmen, welche durch Circulationsstörungen in der Arteria chorioidea anterior hervorgerufen werden. Wir verdanken den interessanten Ausführungen Kolisko's[1]) die Kenntniss der Thatsache, dass diese Arterie gleichfalls einen Theil des

1) Kolisko, Ueber die Beziehungen der Arteria chorioidea anterior zum Hinterschenkel der innern Kapsel des Gehirns. Wien 1891. Hölder.

hinteren Schenkels der inneren Kapsel mit ihren Endästen versorgt. Hindernisse in dem Blutlauf dieses Gefässes werden demnach, ebenso wie bei der Arteria fossae Sylvii, gleichfalls einen Erweichungsherd in der innern Kapsel setzen und sich dann in vivo als Hemiplegie kennzeichnen. Ein solcher Herd wird im Gegensatz zu einem durch Störungen der Arteria fossae Sylvii bedingten in den tieferen Ebenen des hinteren Kapselschenkels zu finden sein und kann dann von dem Geübten makroskopisch erkannt werden. Die Beziehung dieser Herderkrankung zur meningitischen Hemiplegie ist keine theoretische Schlussfolgerung, sondern sie wird von Kolisko selbst auf Grund einer Reihe von Beobachtungen als existirend hingestellt; allerdings fehlt hierfür noch der exacte histologische Beweis.

Es ist durch diese Untersuchungen Kolisko's ein ganz neuer Gesichtspunkt zur Beurtheilung der meningitischen Halbseitenlähmung aufgestellt worden, der jedenfalls auch dazu beitragen wird, das Gebiet der Hemiplegien ohne auffindbare anatomische Ursache einzuengen. Es wird sich dann wohl auch bei Meningitis die Auffindung eines circumscripten Oedems innerhalb einer Hemisphäre mit Circulationsstörungen in bestimmten Arteriengebieten in Zusammenhang bringen lassen.

Es sei hier, bei Besprechung centraler Erweichungsherde in Fällen von Gehirnhautentzündung, noch mit wenigen Worten darauf hingewiesen, dass auch von den Ventrikeln aus Erweichung der Wände und Weitergreifen dieser Schädigung in den Grosshirnhemisphären beschrieben worden ist. Ob aber diese zweifellos zur Beobachtung gelangenden Veränderungen so hochgradig und weitausgreifend werden, dass es schliesslich auch zur Functionshemmung der motorischen Bahnen und zu Hemiplegie kommt, scheint mir des Beweises noch bedürftig.

In gleicher Weise muss auch noch für die durch einseitigen Hydrocephalus verursachten Halbseitenlähmungen, wie sie von einigen Seiten vermuthet werden, ein bindender Beweis erbracht werden.

3) Exsudatansammlung auf einem Grosshirnschenkel. Nach den oben angeführten Beispielen halten wir es für sehr wahrscheinlich, dass einseitig stark ausgeprägte Exsudatansammlung an der Gehirnbasis durch Halbseitenlähmung der anderen Seite sich kund geben könne. Es wird uns diese Thatsache noch verständlicher, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass die im letzten („Lähmungs"-)Stadium der Meningitis so häufig beobachteten Paresen sämmtlicher Extremitäten ja mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit

auf das basale Hirnexsudat zurückgeführt werden dürfen, so dass es nicht zu überraschen braucht, wenn einseitige Exsudatansammlung auch nur einseitige Parese hervorrufen würde.

Wir haben es in diesen Zusammenstellungen versucht, eine möglichst vollständige Aufzählung aller jener anatomischen Befunde zu geben, welche mit während des Lebens beobachteter Halbseitenlähmung bei Meningitis in Beziehung gebracht werden können.

Ein weiterer Schritt in unseren Ausführungen wäre der Versuch, auch diagnostisch die menigitische Hemiplegie nach dem Sitze der Läsion zu unterscheiden, doch fehlen für ein solches Unternehmen, wenn man dasselbe nicht blos theoretisch aus der Gehirnanatomie deduciren wollte, noch genügende Erfahrungen, sodass wir uns dazu noch nicht berechtigt erachten.

Wenn aber Wernicke[1]) meint, dass man bei der Meningitis (und progressiven Paralyse) jedes Hirnsymptom finden könne, „ohne dass man eine entsprechende grob nachweisbare Herderkrankung zu erwarten berechtigt ist“, so glauben wir, für die Hemiplegie im Verlaufe der tuberculösen Hirnhautenzündung diesen Satz einschränken und in folgender Form präciser fassen zu dürfen:

> Bei der Halbseitenlähmung im Verlaufe einer tuberculösen Meningitis finden wir meistens Erkrankungsherde im Gehirn vor, welche entweder an der Convexität oder in der Kapselregion oder an der Basis einer Hemisphäre ihren Sitz haben.

Nachtrag.

Der Gefälligkeit meines Nachfolgers im Carolinen-Kinderspitale, Herrn Dr. W. Knöpfelmacher, verdanke ich die Kenntniss noch zweier nach meinem Austritte beobachteten, hierher gehörigen Fälle, deren Mittheilung mir Herr Spitalsdirector Dr. v. Hüttenbrenner freundlichst gestattet hat.

Fall VI. Marie M., 5 Jahre. Aufgenommen 10. II. 1895. Gestorben 16. II. 1895.

Anamnese. Das Kind hat, der Angabe des Vaters gemäss, vor drei Wochen die Masern überstanden. Nach der Abschuppung hatte sich das Kind wieder vollkommen erholt, war munter und bei gutem Appetit. Vor fünf Tagen änderte sich die gute Stimmung in auffallender Weise. Das Kind wurde schläfrig, müde, apathisch, ohne dass sich ein unmittelbarer Grund nachweisen liess. Die Müdigkeit nahm immer zu und steigerte sich schliesslich bis zu der Benommenheit, mit

---

1) Wernicke's Lehrbuch. Vorwort zum II. Bd. XXXIII. 1881.

welcher das Kind ins Spital gebracht wird. Erbrechen war nicht beobachtet worden.

Status praesens (10. II.): Das kräftige, gut genährte Kind wird im somnolenten Zustande im Krankenhause aufgenommen, reagirt nicht auf Anrufe, Nadelstiche. Zeichen von Rachitis (Rosenkranz, Verkrümmungen der Tibien) sind vorhanden.

Pupillen: rechts mittelweit, links etwas enger, reagiren nicht auf Licht, Gesichtsinnervation beiderseits gleich. Die Extremitäten hängen schlaff herab, nur bei sehr starken Hautreizen werden die Beine bewegt. Haut- und Sehnenreflexe sind nicht auslösbar. Keine Genickstarre. Puls mässig kräftig, verlangsamt (64), unregelmässig.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt ausser bronchialem Exspirium und unbestimmtem Inspirium an der rechten Lungenspitze normale Verhältnisse. Abdomen eingesunken, Unterleibsorgane normal. Stuhl retardirt. Der Harn enthält keine pathologischen Beimengungen. Temperatur andauernd subnormal (34,8—36).

Decursus morbi: 12. II. Puls 104, unregelmässig. Allgemeinzustand ziemlich unverändert.

Das linke obere Augenlid wird nur unvollkommen gehoben; das Auge kann nicht ganz geschlossen werden, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Die linken Extremitäten fallen beim Aufheben schlaff herunter, setzen passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen, werden activ gar nicht bewegt, im Gegensatz zu Arm und Bein der rechten Seite. Reflexe beiderseits nicht auslösbar.

13. II. Befund unverändert. Puls sehr klein, frequent, weniger arhythmisch.

14. II. Tiefer Sopor. Extremitäten schlaff, sodass ein Gegensatz zwischen rechts und links nicht erkennbar erscheint. Linksseitige Ptosis noch deutlich vorhanden, auch die rechte Gesichtshälfte abgeflacht, der rechte Mundwinkel anscheinend herabhängend. Mimische Action nicht zu erzielen.

15. II. Andauernde schwere Bewusstlosigkeit, Respiration beschleunigt, sehr oberflächlich. Puls 180, äusserst schwach. Temperatur sich allmählich erhebend (bis 38°). Die Abflachung der rechten Gesichtshälfte deutlicher. Ptosis links noch vorhanden. 7 Uhr Abends Cheyne-Stoke'sches Athmen.

16. II. 12 Uhr Mittags Exitus letalis.

Die Obduction (Professor Kolisko) ergab folgenden Hirnbefund:

Gehirn geschwellt, seine Windungen abgeflacht, die inneren Meningen an der Convexität zart und blass, an der Basis von einem sulzig grauen Exsudat infiltrirt, welches Exsudat namentlich über dem Pedunculus und dem Pons mächtig ist.

Durchschnitte des rechten Pedunculus zeigen seine Substanz in hohem Grade ödematös geschwollen und weich, während der der andern Seite unverändert erscheint.

Obductionsdiagnose: Meningitis basilaris tbc. acuta cum oedemate cerebri acuto et hydrocephalo acuto interno. Tbc. obsoleta glandular. bronchial. Synechia pulmon. sin.

Fall VII. Wilhelm S., 1½ Jahr. Aufgenommen 17. II. 1895. Gestorben 21. II. 1895.

Anamnese. Angeblich seit zwei Tagen krank, einige Tage obstipirt, vor 2—3 Tagen Erbrechen.

Status praesens: Schwächliches Kind, Fontanelle noch nicht völlig verschlossen, auch sonst noch Zeichen von Rachitis vorhanden.

Haut und Schleimhäute blass. Es besteht leichte Somnolenz, leichte Nackenstarre.

Die Augen werden im Schlafe nicht vollständig geschlossen. Reaction der Pupillen beiderseits sehr träge. Cornealreflex ist vorhanden. Die Function des Nervus facialis beiderseits anscheinend gleich.

Die rechte obere Extremität fällt, wenn sie erhoben wird, nur allmählich herab, lässt bei passiven Bewegungen Widerstand erkennen, der linke Arm ist vollkommen schlaff, ohne Andeutung von Muskelspannung.

An den Beinen die Beweglichkeit schwer zu prüfen, da rechtsseitige Coxitis besteht. Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden.

Puls 132, regelmässig. Respiration 46, rhytmisch; kein Fieber

Ueber den Lungen laute crepitirende Rhonchi, Schnurren und Giemen.

Abdomen etwas eingesunken, die Milzdämpfung reicht bis zum Rippenbogen, der vordere Pol bei der Inspiration tastbar. Leber nicht deutlich vergrössert. Obstipation andauernd.

Decursus morbi (19. II.): Beide Arme schlaff, ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links; die linke Nasolabialfalte seichter als die rechte. Tiefe Somnolenz. Pupillen ungleich weit, Hautreflexe erloschen. Sehnenreflexe herabgesetzt. Puls unregelmässig, beschleunigt.

20. II. Befinden unverändert. Pupillen nicht reagirend. Kopf nach links geneigt, gespannt. Puls 150, sehr schwach. Gegen Abend Temperatursteigerung bis 40,2°.

Gestorben 21. II. 6 Uhr Morgens.

Die Obduction (Professor Kolisko) ergab folgenden Hirnbefund:

Gehirn geschwellt, seine Windungen abgeplattet, die inneren Hirnhäute an der Basis um das Chiasma herum und namentlich in der rechten Sylvi'schen Spalte von einem sulzig graugelben Exsudat infiltrirt. Die rechte Insula Reilii und das Operculum weicher, von capillaren Blutungen dicht durchsetzt. Die Kammern erweitert, mit getrübtem Serum gefüllt, die Hirnsubstanz sehr blutarm und serös durchfeuchtet.

Die Sectionsdiagnose, soweit sie den Hirnbefund betrifft, lautet: Meningitis basilaris tbc. acuta cum encephalomalacia operculi et insulae Reilii ad latus dextr.

Diese beiden Beobachtungen bieten einen neuen Beweis dafür, dass es selbst dann, wenn die Halbseitenlähmung nur schwach angedeutet ist, wie in Fall VII, meistens gelingt, die anatomische Erklärung dafür aufzudecken.

Fall VI reiht sich als eine recht brauchbare Ergänzung an jenen oben beschriebenen Fall (II) an, wo durch ungleichseitiges Basalexsudat Schädigungen eines Hirnschenkels gesetzt und dadurch Hemiplegien hervorgerufen werden, indem auch hier das durch die starke Meningealaffection entstandene Oedem sich nur auf einen Hirnschenkel bezog, Fall VII ist ein weiteres, wenn auch weniger deutliches Beispiel von Extremitäten- und Facialislähmung in Folge von Veränderungen der Gehirnrinde durch das benachbarte Meningealexsudat. Die beiden Fälle bieten also nur neue Belege für die oben gegebene Mittheilung der Ursachen für die meningitische Hemiplegie.

XIV.

Die Morbidität und Mortalität der Neugeborenen an der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893/94.*)

Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik
des Prof. Dr. Wilhelm Tauffer zu Budapest.

Von

Dr. Julius Grósz,
Kinderarzt.

Aus der Literatur wissen wir, dass die Symptome der septischen Erkrankungen der Neugeborenen bereits den älteren Autoren bekannt waren, ohne dass sie jedoch bezüglich der Aetiologie und Pathogenese dieser Erscheinungen sich richtige Begriffe gebildet haben.

In den 40er und 50er Jahren gelangte die pathologische Anatomie der Neugeborenen immer mehr zur Geltung, und einzelne Geburtshelfer machten die Erfahrung, dass die bei den Neugeborenen angetroffenen eitrigen Processe in vieler Hinsicht mit den pathologisch-anatomischen Erscheinungen der an Puerperalfieber Verstorbenen Aehnlichkeit besitzen; ferner, dass die Erkrankungen der Neugeborenen zur Zeit puerperaler Epidemien häufiger sind (Huster[1]), Hugenberger[2])). Von dieser Zeit datirt auch die Benennung „Puerperalfieber der Neugeborenen". Bezüglich dieses Puerperalfiebers der Neugeborenen war man der Ansicht, dass der krankheitserregende Factor noch vor oder während der Geburt von der Mutter auf das Kind übertragen wird, daher die Infection intrauterin zu Stande kommt. Erst seitdem die Lehren von Semmelweis die entsprechende Würdigung erfuhren, begann man auch über die Entstehung des sogenannten Puerperalfiebers der Neugeborenen anderer Ansicht zu werden.

---

*) Vorgetragen in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 26. Mai 1894, und ergänzt mit den Beobachtungen der Monate Mai und Juni.

1) Neue Zeitschr. f. Geburtskunde 1852. XXXII.

2) Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammeninstitut von 1845—1859. St. Petersburg 1862.

Sowohl Runge[1]) als auch Epstein[2]) behaupten, dass die Fälle, in welchen Neugeborene bereits intrauterin oder während des Passirens der Geburtswege inficirt werden, zu den seltensten gehören, und dass die Erkrankungen am häufigsten nach der Geburt acquirirt werden. Auf welche Art der Infectionsstoff in den Körper eindringt, diesbezüglich vertreten genannte Autoren die Ansicht, dass Wunden, Verletzungen, des Epithels beraubte Hautstellen und Schleimhäute als Eingangspforten der septischen Stoffe dienen, und so gelangte das septische Gift in den Kreislauf und verursacht die fieberische Erkrankung. Es scheint daher gerechtfertigt, das sogenannte Puerperalfieber der Neugeborenen als Septihämie zu bezeichnen. Von dieser Auffassung ausgehend ist es natürlich, dass zur Zeit des Auftretens von Puerperalfieber in Gebäranstalten auch die Neugeborenen in bedeutender Anzahl der septischen Infection zum Opfer fallen. Nach der modernen Auffassung bezüglich der Verbreitungsart der Infection ist der Zustand der Mutter mit Bezug auf den des neugeborenen Kindes nahezu ganz irrelevant, denn letzteres kann die Infection auch anderweitig acquiriren. Und thatsächlich lehrt die tägliche Erfahrung, dass die Kinder von an Puerperalfieber erkrankten Müttern gesund bleiben können, und umgekehrt, dass die Kinder gesunder Wöchnerinnen der Möglichkeit einer Infection ausgesetzt sind. Runge[3]), Epstein[4]) und Erőss[5]) theilten eine Reihe von Beobachtungen mit, wo die Mütter der an Sepsis verstorbenen Kinder ganz gesund blieben.

Während in der voraseptischen Aera in den Gebär- und Findelanstalten mit dem Puerperalfieber auch die septischen Erkrankungen der Neugeborenen an der Tagesordnung waren und zwar dermaassen, dass ein so berühmter Kliniker wie Ritter die kühne Behauptung aufstellte, die Erkrankungen der Neugeborenen seien hauptsächlich pyämischer Natur, kommen in den letzten zwei Decennien mit der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse der Gebär- und Findelanstalten die massenhaften Erkrankungen der Neugeborenen an Septihämie seltener vor.

Epstein[6]) schreibt die Besserung der Verhältnisse der modernen Asepsis zu, der es zu verdanken ist, dass die Mortalität der Neugeborenen in der Prager Findelanstalt von 30% auf 5% gesunken ist, nichtsdestoweniger ist die Zahl der Fälle, in welchen eine septische Infection beobachtet wird, noch beträchtlich genug. Nach Runge[7]), der sich auf die Berichte der Gusserow'schen Klinik in Berlin beruft, ist die Septichämie der Neugeborenen in den Gebäranstalten entschieden in Abnahme begriffen.

Viel trister lauten die Mittheilungen, welche von so berufener Seite wie Erőss[8]) publicirt wurden. Dieselben sind bekannt und es genügt einfach, auf sie hinzuweisen, ohne deren werthvolle Resultate neuerdings aufzuzählen. Erőss hat mit strenger Objectivität die Morbiditätsverhältnisse der Neugeborenen an der I. geburtshilflichen Klinik zu Budapest dargelegt und auf den gewaltigen Contrast hingewiesen, der zwischen den an der Klinik befindlichen gesunden Wöchnerinnen und den kranken Neugeborenen besteht. Damit bewies er, was bereits Epstein hervorgehoben, dass nämlich die aseptischen Maassregeln, welche bei den Wöchnerinnen so genau und gewissenhaft

1) Die Krankheiten der ersten Lebenstage 1885 und 1893.
2) Ueber antiseptische Maassnahmen in der Hygiene des neugeborenen Kindes. Medic. Wandervorträge 1888.
3) u. 4) l. c.
5) Arch. f. Gynäk. B. 41. 1891.
6), 7) u. 8) l. c.

zur Anwendung gelangen, bei der Behandlung der Neugeborenen, worunter er hauptsächlich die Nabelbehandlung versteht, nahezu gänzlich ausser Acht gelassen werden.

Erőss sagt im Schlussworte seiner citirten Arbeit: „Ich zweifle nicht daran, dass es möglich sein wird, eine derartige Besserung der Verhältnisse, zumindest in den Anstalten, zu erreichen, wie sie in Betreff der puerperalen Erkrankungen auch schon erreicht wurde; denn die Prophylaxe der sogenannten puerperalen Infection der Neugeborenen ist hinsichtlich der principiellen Fragen mit der Prophylaxe des Wochenbettes identisch. Das Princip der strengsten Reinlichkeit ist da und dort identisch, nur die praktische Ausführung muss sich den principiellen Verhältnissen der Neugeborenen anpassen, stets muss es vor Augen gehalten werden, dass die Disposition derselben zur Infection eine bedeutend grössere ist als die der Wöchnerinnen und dementsprechend auch die Anforderungen der Asepsis nach einem strengeren Maassstabe zu bemessen sind."

Diese Worte enthalten eine Wahrheit, welcher auch ich auf Grund meiner Erfahrungen, die ich an der Prager Findelanstalt sowohl, als auch während meiner Thätigkeit an der II. Universitätsklinik im letzten Jahre machte, durchaus beipflichten muss.

Aus der I. geburtshilflichen Klinik erschien jüngst eine Publication von Dr. A. Doctor[1]), welcher über eine wesentliche Besserung der Verhältnisse berichtet, und zwar sank der Procentsatz der fiebernden Neugeborenen von 45% auf 11,3%.

Der objective Standpunkt erheischt es — wie dies Erőss richtig bemerkt —, dass man nachforsche, wie die Morbiditätsverhältnisse der Neugeborenen an anderen ähnlichen Zwecken dienenden Anstalten beschaffen sind?

An der II. geburtshilflichen Klinik bilden zwar die Neugeborenen bereits seit Jahren den Gegenstand ständiger Beobachtung, sie werden systematischen Temperatur- und Gewichtsmessungen unterworfen, jedoch erst anfangs des letzten Schuljahres wurde ich mit der ehrenvollen Mission betraut, mich mit der eingehenderen und einheitlicheren Beobachtung der Neugeborenen zu befassen.

Hier muss ich es gleich hervorheben, dass es nicht mein Zweck war, die an der I. geburtshilflichen Klinik erhobenen Resultate durch Control-Untersuchungen und -Beobachtungen einer Kritik zu unterziehen, denn aus den Verhältnissen der einen Klinik lässt sich nicht auf diejenigen der anderen folgern, sondern ich wollte blos dem Auftrage gerecht werden, die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der Neugeborenen an der II. geburtshilflichen Klinik ganz unbefangen zu beurtheilen.

Wenn ich diesem Auftrage nicht in der Weise nachgekommen bin, wie ich dies meinerseits gewünscht hätte, nämlich durch Heranziehung der bacteriologischen und chemischen Untersuchungsmethoden, so liegt das einerseits an der derzeitigen Einrichtung der Klinik, andrerseits findet dies

1) Archiv f. Gynäkol. Bd. 45. 1893.

in dem Umstande seine Erklärung, dass erst durch die klinische Beobachtung die Verhältnisse, welche der weiteren Forschung als Basis dienen sollen, ermittelt werden müssen.

Ehe ich die Resultate meiner Beobachtungen des Weiteren auseinandersetze, erachte ich es für nothwendig, die von mir befolgte gewohnte Untersuchungsmethode zu beschreiben, um bei Beurtheilung des erzielten Resultats nicht allein dieses selbst, sondern auch den Weg dahin kennen zu lernen.

Die Visite habe ich täglich in den Morgenstunden vor dem Baden der Kinder abgehalten. Wenn die Aufnahme an der Klinik ungestört stattfindet, gelangen stets 15—20 Neugeborene auf der Abtheilung zur Beobachtung.

Mein Erstes war es, die Temperaturmessungen vorzunehmen. Die in Verwendung stehenden Thermometer sind aus Jenaer Normalglas; dieselben wurden wiederholt mit dem Normalthermometer verglichen und wurden mit demselben entweder vollkommen übereinstimmend befunden oder sie zeigten nur unbedeutende Abweichungen. Während des Messens wurden die Kinder nur soweit entkleidet, dass der Thermometer in das Rectum eingeführt werden konnte. Den Thermometer führte ich selbst ein, mit dem Halten desselben betraute ich die betreffende, zur Wartung der Wöchnerin und des Neugeborenen beigesellte Hebammen-Schülerin. In dieser Weise legte ich der Reihe nach 16 bis 18 Thermometer ein, was meistens 10 bis 15 Minuten in Anspruch nahm. Hierauf kehrte ich zum ersten Thermometer zurück, um mich zu überzeugen, ob die Hebamme den Thermometer gut hält, und erst dann erfolgte das Ablesen.

Nach dem Messen wurden die einzelnen Neugeborenen vollends entkleidet auf einen Untersuchungstisch gelegt, der in der Nähe des Fensters stand.

Die Neugeborenen wurden sozusagen vom Scheitel bis zur Sohle untersucht; in jedem einzelnen Falle nahm ich die Inspection der Mundhöhle vor und unterzog den Nabel einer genauen Untersuchung, den Nabelschnurrest rührte ich eigentlich nicht an, höchstens das Ende des den Stumpf abbindenden Bändchens, einerseits um den Nabel vor Infection zu bewahren, andrerseits um die eventuelle Uebertragung des Infectionsstoffes nach Möglichkeit zu verhindern, und nach dieser Richtung hin instruirte ich auch die Hebammen-Schülerinnen. Nach der Untersuchung wurden die Neugeborenen auf die Wage gelegt. Im Gebrauche steht eine Fairbanks-Wage, die für rasche und zahlreiche Messungen besonders geeignet ist. Die bei den Untersuchungen angestellten gesammten Beobachtungen wurden in das Kinder-Diarium eingetragen; dasselbe enthält folgende Rubriken: Rubriken für die nach der Geburt aufgenommenen Daten, welche sowohl auf die Erkrankungen der Mutter, als auch auf die Verhältnisse der früher geborenen Kinder Bezug nehmen, ferner eine Rubrik für die Maasse des Kindes und endlich Rubriken für Temperatur, Gewicht, Nabel, Entleerung und eventuelle Anmerkungen.

Erst nach der Gewichtsmessung wurde das Kind gebadet; auf der Klinik hat jedes Kind separat eine numerirte Badewanne.

Die Nachmittagsvisite versah einer der Praktikanten der Klinik, dieselbe beschränkte sich nur auf die Temperaturmessungen. Nur ausnahmsweise, wenn schwerere Veränderungen zu beobachten waren, erachtete ich es für nothwendig, den Fall auch tagsüber zu wiederholten Malen anzusehen.

Meine Beobachtungen habe ich von Anfang September vorigen Jahres bis Ende Juni l. J. ununterbrochen fortgesetzt. Während dieser Zeit habe ich insgesammt 447 lebend geborene Säuglinge, unter welchen sich 10 frühgeborene befanden, beobachtet. Auf der folgenden Tabelle I sind die

Tabelle I.

Jahr	Monat	Zahl der Fälle	Gesunde Säuglinge	Pathologische Veränderungen. (In wie viel Fällen?)	Gestorben
1893	September	43	9	34	—
	October	32	7	24	1
	November	62	10	52	—
	December	47	16	29	2
1894	Januar	40	8	31	1
	Februar	37	8	29	—
	März	53	20	32	1
	April	48	13	35	—
	Mai	39	14	25	—
	Juni	46	20	26	—
	Summe	447	125	317	5

Fälle nach Monaten zusammengestellt, gleichzeitig ist auch aus derselben ersichtlich, wie viel gesunde Kinder zur Beobachtung gelangten, in wie viel Fällen geringe oder bedeutende pathologische Veränderungen gefunden wurden und wie gross die Mortalität war.

Unter den 447 Neugeborenen waren 125 vollkommen gesund, was 27,9% entspricht, bei 317, also 70,9% wurden leichtere und schwerere Krankheitserscheinungen angetroffen, von letzteren starben 5 d. i. 1,2%. Von den 5 verstorbenen Neugeborenen waren blos zwei frühgeboren. Ausser diesen starben während der 10 Monate, wo ich meine Untersuchungen anstellte, noch 10 frühgeborene, die aber nicht zur Beobachtung gelangten, da sie einige Stunden nach der Geburt starben. Wenn wir dieselben zur vorhin angegebenen Mortalitätsziffer hinzurechnen, so beträgt die Gesammtmortalität 3,3%. Die verstorbenen Säuglinge, welche unter Beobachtung gestanden hatten, wurden obducirt. Die Obductionen nahmen die Assistenten des pathologisch-anatomischen Institutes vor.

Ehe ich auf die Morbiditätsverhältnisse übergehe und den Begriff der Gesundheit der Neugeborenen auseinandersetze, will ich die Beobachtungen bezüglich des Heilungs- und Vernarbungsprocesses des Nabels näher beschreiben.

Zahlreiche klinische Untersuchungen und anatomische Beobachtungen lassen es unzweifelhaft erscheinen, dass der

Nabel den Lieblingsort für die Einwanderung des septischen Giftes in den Organismus des Neugeborenen bildet, es ist daher natürlich, dass ich meine Aufmerksamkeit in erster Reihe auf den Nabel lenkte, ohne jedoch die übrigen gesammten organischen Veränderungen unberücksichtigt zu lassen.

Meine über die Mumification und Ablösung des Nabelstumpfes, sowie über den Vernarbungsprocess des Nabels alltäglich angestellten genauen Beobachtungen und Aufzeichnungen — welche sich (wie aus der beigefügten Tabelle II

Tabelle II.

Jahr	Monat	Tage: I.	III.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVIII.	XXII.	XXIV.
1893	September	—	—	—	—	—	36	3	1	—	—	2	—	—	1	—
	October	1	—	—	—	—	27	4	—	—	—	—	—	—	—	—
	November	—	—	—	—	4	44	9	2	—	1	1	1	—	—	—
	December	—	1	—	—	3	33	4	1	2	1	—	1	—	—	1
1894	Januar	—	1	1	1	5	24	4	3	—	1	—	—	—	—	—
	Februar	—	—	—	—	3	28	3	2	—	—	—	—	1	—	—
	März	—	—	—	2	6	38	4	2	1	—	—	—	—	—	—
	April	—	—	—	—	10	36	1	1	—	—	—	—	—	—	—
	Mai	—	—	—	1	4	32	2	—	—	—	—	—	—	—	—
	Juni	—	—	—	3	11	26	2	3	—	—	1	—	—	—	—
	Summe	1	2	1	7	46	324	36	15	3	3	4	2	1	1	1
		1	6	7	56	414	3240	396	180	39	42	60	32	18	22	24

Summe der Fälle: 447.

Summe der Beobachtungstage: 4537.

erhellt) auf 4537 Beobachtungstage beziehen — führten mich zur Erfahrung, dass der normale Vernarbungsprocess des Nabels nur in einer geringen Anzahl der Fälle vorkommt.

Ehe ich meinen Standpunkt, was ich unter normalem Vernarbungsprocess des Nabels verstehe, präcisire, muss ich, mit Rücksicht auf die Beurtheilung der Resultate, die Beschreibung der bei uns gebräuchlichen Behandlung des Nabelschnurrestes vorausschicken.

Nach der Geburt des Kindes wird die Nabelschnur mit dem Aufhören der Pulsation in den Gefässen beiläufig drei Finger weit von der Bauchwand (5—6 cm) mit einem ½ cm breiten sterilisirten Leinenbändchen abgebunden und jenseits der Ligaturstelle mit einer sterilisirten Scheere abgeschnitten.

Nach erfolgtem Bade des Kindes wird der Nabelschnurrest in ein sterilisirtes Leinwandläppchen eingehüllt und nach links von seiner Insertionsstelle auf die Bauchwand umgelegt,

mittelst einer drei Finger breiten Leinenbinde unter mässigem Drucke befestigt. Gewöhnlich wird der Verband zwei Mal täglich erneuert, wobei jegliche Zerrung sorgsam vermieden wird. Das Wartepersonal ist dahin instruirt, vor erneuter Versorgung des Nabels sich die Hände ebenso genau zu waschen als wollte es sich mit der Wöchnerin befassen, ferner den Nabelschnurrest womöglich nicht mit der blossen Hand zu berühren, sondern bloss das Ende des den Nabel ligirenden Bändchens anzufassen. Ist der Verband von Urin durchnässt, wird er erneuert. Nach Abfall des Nabelschnurrestes wird blos ein sterilisirtes Leinwandläppchen auf die Wunde gelegt und nach Bedarf erneuert. Auf der Wöchnerinnenabtheilung werden die sterilisirten Leinwandläppchen in grossen geschlossenen Glasgefässen gehalten und im Gebrauchsfalle mit einer Pincette einzeln herausgeholt.

Die Behandlungsmethode befolgten wir bei sämmtlichen Neugeborenen und betrachten wir nun näher mit welchem Resultate.

In den ersten 24 Stunden nach Abbindung der Nabelschnur beobachten wir bereits einige Veränderungen, welche sich einestheils auf den Nabelschnurrest, anderntheils auf die Insertionsstelle der Nabelschnur, den Nabelring beziehen. Die Nabelschnur ist nicht mehr so elastisch, aus den Gefässen sickern einige Tropfen Blut heraus, sie beginnt bläulich zu werden, eine welke Farbe anzunehmen, in einzelnen Fällen sind an der Oberfläche derselben zerstreut von einander stehende stecknadelkopfgrosse blaue Flecken bemerkbar, welche wahrscheinlich von dem in den Gefässen zurückgebliebenen Blute herrühren. Normalerweise erscheinen nach Ablauf der ersten 24 Stunden die Zeichen der Vertrocknung: der Nabelstrang collabirt, wird gelb pergamentartig und zwar von der Abbindungsstelle in centripetaler Richtung fortschreitend; die gelblich-braunen mumificirenden Theile treten manchmal insulär auf, um dann zu confluiren. Die Mumification ist meistens am dritten Tage bereits wesentlich vorgeschritten und in einzelnen Fällen auch schon beendet. Der mumificirte Theil ist gelblichschwarz und an ihm sind die in schwarzer Farbe durchscheinenden eingetrockneten Nabelgefässe sichtbar.

In den ersten 24 Stunden ist auch am Nabelring eine wesentliche Veränderung wahrzunehmen. Einige Stunden nach der Geburt füllen sich die im Nabelringe befindlichen Capillargefässe des Circulus arteriosus umbilicalis, und an der Grenze des Amnion entsteht eine schmale rothe Zone; nach Ablauf der ersten 24 Stunden beginnt der Nabelring bereits zu röthen, das untere Segment des Nabelschnurrestes eine gelblich-graue Farbe anzunehmen, mit einem Worte die Zeichen einer be-

ginnenden Eiterung werden sichtbar oder besser gesagt der Nabelschnurrest ruft an der Bauchwand eine reactive Entzündung hervor. Die reactive Entzündung beziehungsweise den Demarcationsprocess konnte ich in jedem einzelnen Falle beobachten, so dass ich annehmen muss — wie dies auch Runge behauptet —, dass der Nabelschnurrest als Fremdkörper, denn als solcher muss der jeder Ernährung bare Nabelschnurrest angesehen werden, am Nabelring eine reactive Entzündung hervorruft, in Folge welcher er gewissermassen abgestossen wird. Und diesbezüglich theile ich weder die Ansicht Epstein's noch die Eröss's, nach welcher der Nabelschnurrest wie ein kranker Gewebstheil abfallen müsse.

Nachdem genannte zwei Autoren, deren reiche Erfahrung ich hoch schätze, mit ihrer Ansicht in der Literatur allein dastehen, habe ich diesem Processe eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet und nur auf Grund der in sämmtlichen Fällen gemachten Erfahrung bin ich bemüssigt, den erwähnten Schluss zu ziehen.

In Folge der reactiven Entzündung am Nabelringe und am unteren Segment der Schnur schnürt sich letztere immer mehr ab, bis endlich mit dem Fortschreiten des Eiterungsprocesses die mumificirte Nabelschnur abfällt und am Nabel eine eitrige Oberfläche von geringer Ausbreitung zurücklässt. Diese eitrige Oberfläche kann 2—6 mm breit, oder noch breiter sein, ihre Grösse hängt von der Intensität der Eiterung und von der Dicke der Nabelschnur ab.

Von der Intensität der reactiven Entzündung hängt auch die Abstossung oder der Abfall des Nabelschnurrestes ab. Der Abfall der Nabelschnur erfolgt unter diesen von mir als normal bezeichneten Verhältnissen meistens am fünften Tage. Uebrigens kann die Zeit des Abfallens der Nabelschnur nicht als Kriterium dafür dienen, ob die Heilung normaler Weise erfolgt oder nicht? Wie wir sehen, kann die Mumification des Nabels und die reactive Entzündung und der Abfall des Nabels ganz normal sein, einerlei ob letzterer früher oder später als am fünften Tage erfolgt, mit anderen Worten der Nabel kann am dritten oder vierten Tage und auch später am sechsten oder siebenten Tage abfallen, ohne dass irgendwelche Abweichung von den normalen Verhältnissen stattfände. Auf Tab. III S. 206 habe ich den Zeitpunkt des Abfallens des Nabels in sämmtlichen Fällen nach Monaten zusammengestellt; aus derselben ist ersichtlich, dass der Nabel am häufigsten am fünften Tage abfällt, der nächst häufigste Zeitpunkt ist der sechste, siebente und vierte Tag, seltener der achte und dritte Tag und noch seltener der neunte, zehnte, elfte und zwölfte

Tag. Der früheste Zeitpunkt des Abfallens des Nabels — noch immer die normalen Verhältnisse vor Augen haltend — ist am Ende des dritten Tages, der späteste der siebente Tag. Dort wo der Nabel erst am achten Tage oder noch später abfiel, waren bereits pathologische Verhältnisse vorhanden. Und hier müssen wir sagen, dass in den sämmtlichen Fällen, in welchen der Nabel nach dem siebenten Tage abfiel, der

Tabelle III.

Jahr	Monat	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Tag
1893	September	1	4	17	18	2	—	1	—	—	—	Zahl der Fälle
	October	—	8	13	7	3	—	—	—	—	—	
	November	3	7	22	20	8	1	1	—	—	—	
	December	2	2	15	10	8	5	—	3	1	—	
1894	Januar	—	1	14	13	7	2	—	—	—	2	
	Februar	—	4	11	13	7	1	—	1	—	—	
	März	—	3	19	19	10	2	—	—	—	—	
	April	1	4	18	16	6	3	—	—	—	—	
	Mai	—	2	14	15	7	—	1	—	—	—	
	Juni	—	5	15	14	7	3	1	—	1	—	
	Summe	7	40	158	145	65	17	4	4	2	2	444

Tabelle IV.

Jahr	Monate	Normaler Heilungsprocess	Sphacelus geringen Grades	Sphacelus höheren Grades	Sphacelus mit fetzigem Zerfall	Fetziger Zerfall	Ulcus umbilici	Fungus umbilici	Grössere Eiterung des unteren Segmentes	Protrahirte Mumification	Zahl der Fälle
1893	September	8	12	3	10	5	1	1	2	1	43
	October	9	10	1	7	3	1	—	—	—	31
	November	20	16	3	8	8	1	4	2	—	62
	December	8	12	2	12	10	1	1	—	—	46
1894	Januar	3	11	2	9	6	1	6	—	1	39
	Februar	6	6	3	15	3	2	1	1	—	37
	März	10	13	5	14	5	4	2	—	—	53
	April	11	10	2	17	1	3	3	—	1	48
	Mai	10	9	4	6	4	3	2	—	1	39
	Juni	11	13	7	8	4	2	1	—	—	46
	Summe	96	112	32	106	49	19	21	5	4	444

Heilungsprocess des Nabels pathologisch war; andererseits aber fiel der grösste Theil der pathologischen Heilungsprocesse auch auf den fünften und sechsten Tag, ebenso wie wir dies bei dem normalen Heilungsprocesse sahen.

Wie eng ich die Grenzen des normalen Heilungsprocesses des Nabels umschrieben habe, ist am Besten aus der Tabelle IV ersichtlich, wo die normalen sowohl, als

auch die pathologischen Erscheinungen nebeneinander gruppirt sind.

In den verflossenen zehn Monaten konnte ich unter 444 Fällen nur 96 Mal den von mir als normal bezeichneten Heilungsprocess antreffen, was 21,62 % entspricht; jene Fälle, in welchen eine grössere Eiterung des unteren Nabelschnursegmentes stattfand, es gab deren fünf; — sowie jene, in welchen die Mumification der Nabelschnur mehr als acht Tage in Anspruch nahm ohne von den pathologischen Erscheinungen der übrigen Gruppen begleitet zu sein — insgesammt vier Fälle — sind in dieser Zahl nicht mit inbegriffen, sondern in separaten Gruppen zusammengestellt.

Die pathologischen Erscheinungen habe ich nun nach den Symptomen, welche am Nabelschnurreste wahrzunehmen waren, in folgenden Gruppen zusammengefasst:

I. Der Sphacelus des Nabelschnurrestes in geringerem oder bedeutenderem Maasse. Derselbe erfolgte in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle, 250 Mal, was 56,3 % entspricht.

Wir sahen die verschiedensten Grade des Sphacelus, bald auf das untere Segment, bald auf die ganze Länge des Nabelschnurrestes sich ausbreitend, wo der bereits mumificirte Nabelstumpf neuerdings aufweichte und sphacelesirte. Die Symptome des Sphacelus äusserten sich in üblem Geruch, braungrauer Verfärbung und missfärbigem Secrete.

Nach den verschiedenen Graden des Sphacelus gruppirte ich die Fälle in drei Unterabtheilungen und zwar:

a) Sphacelus geringen Grades;
b) „ höheren Grades und
c) „ mit fetzigem Zerfalle.

Der Sphacelus zeigte sich am häufigsten zwischen dem zweiten bis vierten Tag, wo die Mumification noch nicht beendet war. Der Sphacelus geringen Grades wurde in 112 Fällen (25,22 %), höheren Grades in 32 Fällen (7,2 %), der Sphacelus mit fetzigem Zerfalle in 106 Fällen (23,91 %) beobachtet.

II. Von letzterer Unterabtheilung schied ich jene Fälle aus, in welchen ein fetziger Zerfall des Schnurenrestes zu beobachten, ein übler Geruch aber nicht fühlbar war.

Die Fälle dieser Gruppe unterscheiden sich in ätiologischer Hinsicht von den letzterwähnten wahrscheinlich garnicht, nichtsdestoweniger veranlasste mich die mildere Intensität der Erscheinungen, für dieselbe eine separate Gruppe aufzustellen, wie dies auch Erőss that. In diese Gruppe gehören 49 Fälle (11,03 %).

Sowohl in den Fällen der I. als auch in denen der II. Gruppe war nahezu stets nach Abfall des Nabelstumpfes eine Entzündung des Nabelringes in geringerem oder grösserem Maasse zu beobachten; entsprechend der Insertionsstelle des Nabelstumpfes hingegen blieb eine kleinere oder grössere eiternde Fläche (ulcus) zurück, welche entweder in einem Niveau mit dem Nabelring, oder aber in Folge der intraabdominalen Zerrung der Nabelgefässe unter der Nabelfalte sich befand. Die kleine eiternde Fläche reinigte sich entweder innerhalb weniger Tage und verschwand gänzlich oder die eiternde Fläche granulirte und es kam zur Bildung jener pathologischen Veränderung, die wir Fungus umbilici nennen. Ich konnte jedoch auch eine andere Entwickelungsart des Fungus beobachten, und zwar blieb, wenn während des fetzigen Zerfalls die Mumification rasch vor sich ging und der obere mumificirte Theil der Nabelschnur ½—1 cm weit von der Insertionsstelle sich abschnürte, ein aus dem Nabel hervorstehender Stumpf mit einer ungleichmässigen Oberfläche zurück.

Jene Fälle, in welchen das Ulcus und der Fungus umbilici vorkamen und während der ganzen Dauer der Beobachtung nicht verschwanden, habe ich in separaten Gruppen untergebracht.

In die III. Gruppe gehören 19 Fälle von Ulcus umbilici; in die IV. Gruppe 21 Fälle von Fungus umbilici.

Die in die folgenden zwei Gruppen (V und VI) gehörenden Fälle, wo vor Abfall der Nabelschnur eine bedeutendere Eiterung des unteren Segmentes bestand, beziehungsweise die Mumification eine protrahirte war, habe ich bereits erwähnt. Der besseren Uebersicht wegen habe ich sämmtliche Gruppen auf Tabelle V zusammengefasst.

Tabelle V.

	Zahl der Fälle	%
Normaler Heilungsprocess	96	21.62
Sphacelus geringen Grades	112	25.22
„ höheren „	32	7.20
„ mit fetzigem Zerfalle	106	23.91
Fetziger Zerfall	49	
Ulcus umbilici	19	
Fungus „	21	11.03
Grössere Eiterung des unteren Segmentes	5	
Protrahirte Mumification	4	

Bezüglich des Vernarbungsprocesses des Nabels habe ich noch eine Bemerkung zu machen: sowohl unter normalen als

abnormalen Verhältnissen beobachtete ich nach Ablösung der Nabelschnur ausser einer mässigen Schwellung und Röthung des Nabelringes, aus dem Nabel selbst, gleichviel ob eine eitrige Fläche zu sehen war oder nicht, ein mehr oder weniger eitriges oder seröseitriges Secret, welches tagelang, in einigen länger beobachteten Fällen, 2—3 Wochen lang bemerkbar war. Solange die Secretion anhielt, wurde der Nabel mit sterilisirten Läppchen verbunden.

Bezüglich der Behandlung des Nabels muss ich noch Folgendes bemerken: Das Hauptbestreben muss dahin gerichtet sein, dass die Mumification des Nabelstranges möglichst rasch und vollständig vor sich gehe. Wie die Versuche Liman's[1]) und Stutz's[2]) lehren, wird die Mumification durch höhere Temperatur und Trockenheit gefördert. Diesen zwei Anforderungen entspricht auch der Vorschlag Runge's, den Nabel nicht vollkommen von der Luft abzuschliessen, ihn in ein trockenes und reines Leinwandläppchen eingehüllt an die hochtemperirte Bauchwand anzulegen. Da Feuchtigkeit die Mumification hintanhält, muss der Verband, im Falle er durchnässt ist, erneuert werden. Dass der untere feuchte Theil des Nabelstranges einen günstigen Boden für die Entwickelung der Bacterien abgiebt, hat Cholmogoroff[3]) bewiesen, der an dieser Stelle eine ganze Masse pathogener und nicht pathogener Mikroorganismen fand.

Wie einerseits die Versuche und Erfahrungen Epstein's, andererseits die klinischen Untersuchungen von Runge und Eröss lehren, ist die Gefahr einer Infection des Organismus durch den Nabel am imminentesten, wenn der Nabelschnurrest noch nicht abgelöst ist.

Mit der Ablösung des Nabelstranges ist auch die Gefahr der Infection des Organismus geringer, da die in der Nabelwunde sich bildende Granulationsfläche „einen schützenden Wall" bildet, wie dies Runge behauptet.

Von wo aus die Nabelwunde inficirt wird, lässt sich leicht beantworten:

1) Die am unteren Theile des Nabelstranges befindliche Mortification als solche kann die Quelle der Infection sein, was gleichbedeutend ist mit der Autoinfection der Neugeborenen.

2) Irgend eine von aussen einwirkende Infection: unreine Finger, das Lochialsecret einer gesunden oder kranken Wöchnerin u. s. w.

---

1) Casper's Handbuch der gerichtlichen Medicin. 7. Aufl. 1882. Bd. II.

2) Arch. f. Gynäk. Bd. 13. 1878.

3) Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. Bd. 16. 1889.

Ich zählte diese Momente deshalb auf, damit es ersichtlich werde, wie sehr es in unserer Macht liegt, durch phrophylaktische Massregeln die Infection der Neugeborenen zu verhindern. Auf Runge's Empfehlung streute ich auf den stärker sphacelescirten Nabelstrang Salicyl-amylumpulver (1:5), ferner wurde nach Möglichkeit bei der Behandlung der Neugeborenen auf grösste Reinlichkeit Rücksicht genommen und zur Pflege der Kinder eine separate Wärterin beigestellt.

Die reichen Erfahrungen Eröss's sind die eclatantesten Beweise für die vom Nabel ausgehende Infection.

Indem ich nun auf meine Erfahrungen übergehe, muss ich nochmals vorausschicken, dass in jedem einzelnen Falle die Temperatur zweimal täglich gemessen wurde; wo jedoch bedeutendere Veränderungen am Nabel wahrnehmbar waren, geschah die Messung auch dreimal.

Die Resultate dieser Messungen sind aus Tabelle VI ersichtlich.

Tabelle VI.

Monate	Zahl der Fälle	Heilungsverhältnisse des Nabels	Zeit des Abfalles	Temperatursteigerungen Zahl	Verlauf		
September	2	1) Normale Heilung	VI.	2	III.	38.0°	38.4°
		2) Sphacelus geringen Grades	V.	1	XI.	38.0°	37.2°
October	1	Normale Heilung	V.	1	III.	38.0°	37.2°
November	5	1) Normale Heilung	IV.	1	IV.	38.0°	37.1°
		2) „ „	V.	2	VI.	37.7°	38.8°
					VII.	38.1°	37.6°
		3) „ „	IV.	1	IX.	38.0°	37.1°
		4) Sphacelus geringen Grades	VIII.	1	X.	38.0°	37.3°
		5) „ „ „	VII.	3	IX.	38.2°	37.3°
					X.	38.0°	39.0°
December	5	1) Sphacelus höheren Grades	X.	1	III.	38.6°	37.8°
		2) „ geringen „	VII.	6	III.	38.5°	37.5°
					IV.	38.1°	38.8°
					V.	38.8°	38.5°
					VI.	37.0°	38.8°
		3) „ m. fetzig. Zerfalle	V.	1	III.	38.1°	37.0°
		4) Fetziger Zerfall	IX.	1	VIII.	37.0°	38.8°
		5) „ „	V.	1	III.	37.1°	38.0°
Januar	3	1) Protrahirte Mumifikation	VIII.	4	IV.	38.5°	37.0°
					V.	38.0°	37.4°
					IX.	38.1°	37.4°
					X.	38.0°	—
		2) Sphacelus m. fetzigem Zerfalle	VIII.	3	VIII.	38.0°	38.9°
					IX.	38.2°	37.7°
		3) „ geringen Grades	VI.	6	II.	38.0°	38.2°
					III.	38.3°	38.3°
					IV.	38.0°	36.7°
					VI.	37.5°	38.1°

Anm.: Die römischen Ziffern bedeuten den Tag nach der Geburt.

Monate	Zahl der Fälle	Heilungsverhältnisse des Nabels	Zeit des Abfalles	Temperatursteigerungen	
				Zahl	Verlauf
Februar	4	1) Sphacelus m. fetzigem Zerfalle	V.	1	V. 38.0° 36.5°
		2) Normale Heilung.	V.	1	IV. 38.0° 37.3°
		3) Sphacelus m. fetzigem Zerfalle	X.	2	IV. 38.6° 38.7°
		4) Göss. Eiter. d. unt. Segmente	VII.	4	III. 38.1° 38.3° IV. 38.1° 38.0°
März	2	1) Sphacelus geringen Grades .	VII.	3	VII. 36.9° 38.1° VIII. 40.7° 38.7° Sepsis!
		2) Normale Heilung.	VI.	1	VI. 38.2° 37.9°
April	2	1) Sphacelus geringen Grades .	VII.	1	X. 38.0° —
		2) " " " .	V.	1	VII. 38.0° 36.9°
Mai	1	Normale Heilung.	VI.	2	III. 38.3° 38.4°
Juni	1	Sphacelus geringen Grades .	VII.	1	V. 37.0° 38.3°

Die fieberhafte Temperatursteigerung nahmen wir schon bei 38° C. an. Sämmtliche Temperatursteigerungen sind mit den Heilungsverhältnissen des Nabels vergleichend gruppirt, um ersichtlich zu machen inwiefern die Temperatursteigerungen mit den Heilungsverhältnissen des Nabels in Zusammenhang gebracht werden können. Aus dieser Tabelle geht hervor, dass wir unter 447 Fällen bloss in 26 (5,8 %) fieberhafte Temperatursteigerungen fanden, unter diesen 26 Fällen war in 8 Fällen die Heilung des Nabels eine normale, in 18 Fällen hingegen waren verschiedene Anomalien des Heilungsprocesses zu beobachten. Diese Tabelle zeigt ferner, dass die Zahl der febrilen Temperatursteigerungen eine geringe gewesen, oftmals waren blos 1—2 Temperatursteigerungen zu verzeichnen. Die Zahl dieser Fälle betrug 18, nur in einer kleinen Anzahl der Fälle (8) traten 3—4—6 Temperatursteigerungen auf. In den meisten Fällen traten die Temperatursteigerungen um die Zeit des Abfalles des Nabelstranges auf, was dafür spricht, dass die Fieberbewegungen als Folgen des localen Zerfallsprocesses am Nabel anzusehen sind; es gab jedoch auch Fälle normaler sowohl als auch abnormaler Nabelheilungen, in welchen das Fieber nach Abfall des Nabels, oft einige Tage später, auftrat.

Bezüglich der Intensität des Fiebers beobachtete ich, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Fiebertemperatur zwischen 38—39° schwankte, und blos in einem Falle, wo septische Erscheinungen vorhanden waren und der letal endete, stieg die Temperatur auf 40,7°.

Letzterer Fall bietet einen Beweis dafür, dass die Gefahr einer Infection durch den Nabel selbst dann noch besteht, wenn die am Nabel wahrnehmbaren Zerfallsprocesse geringeren Grades sind, denn in diesem

Falle konnte ich am unteren Segmente des Nabelstumpfes blos einen geringeren Grad von Sphacelus constatiren, der Abfall des Nabelstranges jedoch erfolgte am siebenten Tage d. i. an dem dem Tode vorangehenden Tage, welcher Umstand wieder für die leichtere Aufnahme der Infection in den Organismus spricht. Der Fall gelangte zur Obduction. Ich will an dieser Stelle nicht das Sectionsprotokoll in extenso mittheilen, sondern blos die Hauptpunkte hervorheben:

In der Bauchhöhle einige Tropfen röthlichen, trüben Serums. Auf der Milz leicht abziehbare Fibrinfetzen. Gedärme meteoristisch. In den Nabelgefässen dunkelrothes flüssiges Blut und einige Tropfen trüben, grünlich-gelben, eiterähnlichen Secrets. Leber dunkel-braunroth, blutreich. Milz um die Hälfte vergrössert, dunkel-braunroth, Pulpa leicht ausstreifbar. Diagnose: Thrombophlebitis purulenta venae umbilicalis subsequente peritonitide acuta universali septica et perisplenitide fibrinosa purulenta. Bei der Obduction wurden einige Tropfen des Serums aus der Bauchhöhle unter dem Mikroskope untersucht und wir konnten uns von der Gegenwart zahlreicher Fäulnissbacterien und einiger Streptococcushaufen überzeugen.

Der mikroskopische Durchschnitt der Nabelgefässe hingegen ergab folgenden Befund: Die Wand der Vena umbilicalis zeigt stellenweise aus kleinen rundzelligen Leukocyten bestehende Herde, ihr Lumen ist von Schollen, die aus zahlreichen Kokken gebildet sind, ausgefüllt und nahezu gänzlich verstopft. Die Wand selbst zeigt eine hochgradige Rundzelleninfiltration. Die Kokken selbst lassen sich nach Gram gut färben und bilden theils Reihen beziehungsweise Ketten, theils erscheinen sie vereinzelt. Aus diesem mikroskopischen Bilde lässt sich folgende Diagnose ableiten: eitrige Entzündung der Nabelvene durch Streptokokken hervorgerufen.[1] (S. Abbild. S. 213)

Im Anschlusse an diesen Fall stehen wir vor der Lösung der überaus wichtigen Frage: ob in den übrigen mit Fieber einhergehenden Fällen nicht auch eine schwere mit Tod endigende Infection des Organismus vielleicht nach Verlassen der Klinik erfolgte, in denjenigen Fällen, in welchen die Temperatursteigerungen aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls in Folge des localen Zerfallsprocesses am Nabel aufgetreten waren, indem die Temperatursteigerungen auf keine anderen wesentlichen Veränderungen zurückzuführen waren.

Die Lösung dieser Frage, die ich selbstverständlich als eine offene hinstellen muss, bleibt weiteren Forschungen vorbehalten.

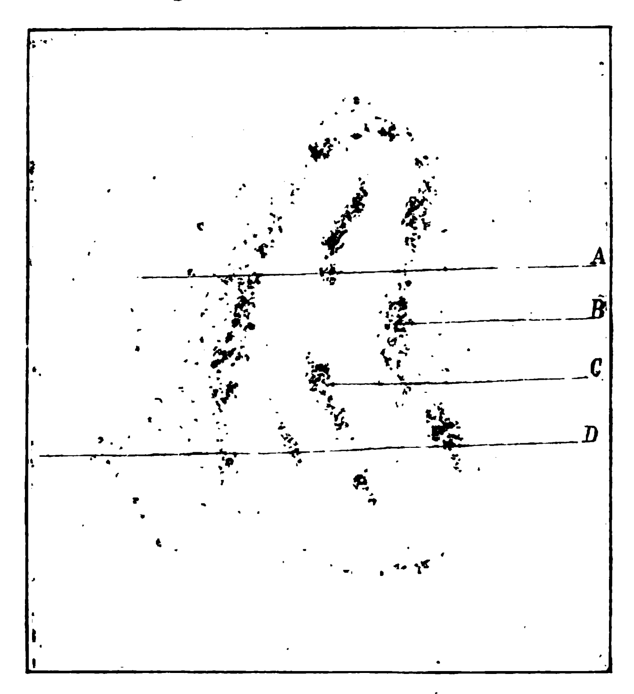
Auf Grund der von uns beobachteten Fälle können wir bezüglich der vom Nabel ausgehenden Infection folgende Schlüsse ziehen:

Während wir einerseits bei dem normalen Heilungsprocesse des Nabels Fiebersteigerungen beobachteten, welche wahrscheinlich auf eine vom Nabel ausgehende Infection zurück-

---

1) Die Schnitte hat Herr Universitäts-Assistent Dr. Minich angefertigt, die beigefügte Zeichnung Herr Dr. Bela Hermann. Beiden Herren spreche ich auch hier meinen besten Dank aus.

zuführen sind, gab es andererseits wieder Fälle, bei welchen der Sphacelus des Nabelschnurrestes nicht von Fieber begleitet war, daher ist es keine natürliche Folge, dass der Organismus inficirt wird. Rücksichtlich letzteren Punktes muss ich aber bemerken, dass es Fälle giebt — wie ich dies in der Prager Findelanstalt selbst erfahren habe —, wo sich die Pyoseptihämie langsam, kaum merkbar, ohne Fieber entwickelt und nach Wochen zum Tode führt, dessen Ursache erst durch die Obduction festgestellt werden kann.



Thrombophlebitis mycotica venae umbilicalis.

(Ocular III, Objectiv IV, Reichert. Das Präparat wurde in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit Methylenblau gefärbt.)

A = die glatte Muskulatur der Media.
B = rundzellige Infiltrationszone.
C = Mikrokokken-Embolien im Lumen der Vene.
D = Gewebe der Wharton'schen Sulze.

Es liegt mir ferne, zu glauben, dass — nachdem in unseren Fällen die vom Nabel ausgehende Infection nur in einer geringen Anzahl der Fälle vorkam — die Sepsis der Neugeborenen ein selten vorkommender Krankheitsprocess sei. Die Möglichkeit schliesse ich nicht aus, dass in einem Theile

unserer Fälle erst nach Verlassen der Klinik — gleichviel ob der Nabel normale Verhältnisse darbot oder nicht — eine Sepsis auftrat, welche letal endete oder unter anderen Erscheinungen sich äusserte. Der eine letal geendete Fall lehrt uns jedoch, dass die Möglichkeit einer Sepsis bei jedem Neugeborenen besteht, ebenso, wie jede Wöchnerin der Gefahr einer Infection ausgesetzt ist. Es ist daher unsere Pflicht, alle uns zu Gebote stehenden prophylaktischen Maassregeln zu erfüllen, um das Leben der Neugeborenen vor Infection zu bewahren, wie dies Runge, Epstein und Erőss so nachdrücklich betonten.

Jetzt gehe ich zur Aufzählung und Würdigung der übrigen bei unseren Neugeborenen angetroffenen pathologischen Erscheinungen über, insofern deren Erkennung in unserer Macht stand. Gleichzeitig aber vermag ich die Besorgniss nicht zu unterdrücken, dass die Erkennung der einen oder anderen Krankheitsform besser gelungen wäre einerseits bei längerer und eingehenderer Untersuchung, andererseits bei Anwendung der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden.

Ich will mich nur auf die Besprechung der wichtigeren Krankheitsbilder beschränken.

Auf Tabelle VII sind sämmtliche krankhafte Veränderungen zusammengestellt, es ist hier mehr auf die Häufigkeit des Vorkommens, als darauf Rücksicht genommen worden, die einzelnen Krankheitsformen in ein System zusammenzufassen.

Tabelle VII.

	Zahl der Fälle		Zahl der Fälle
Dyspepsia, Diarrhoea dyspept.	254	Contusiones	2
Icterus	148	Mastitis	4
Soor oris	140	Haemorrhagia intermeningeal.	1
Stomatitis aphthosa	5	Paralysis facialis	2
Aphthae Bednari	5	Eclampsia	1
Coryza	27	Kephalhaematoma	3
Intertrigo	17	Conjunctivitis catarrhalis	26
Eczema	3	Ophthalmoblennorrhoea	4
Pemphigus simplex	3	Labium leporin. c. palato fisso	1
„ lueticus	2	Digiti supernumerarii	1
Exfoliatio lamellosa	17	Hypospadiasis	3
Erysipelas faciei	1	Fractura humeri	2

Vor allem fällt es auf, dass die Dyspepsie beziehungsweise die dyspeptische Diarrhöe in 254 Fällen vorkam.

Ohne mich in eine Auseinandersetzung bezüglich der Aetiologie dieser Dyspepsien einzulassen, möchte ich mich nur auf meine aus den klinischen Beobachtungen abgeleitete

Erfahrung berufen, dass bei sämmtlichen der beobachteten Neugeborenen in den ersten Tagen, wo sie die ersten Saugversuche unternehmen, stets Störungen geringeren oder höheren Grades seitens der Verdauungsorgane zur Wahrnehmung gelangten. Wir können mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen —, wie dies auch schon Epstein betonte —, dass sämmtliche Organe des Neugeborenen zufolge der während der Geburt aufgetretenen Circulationsstörungen sich in einem gewissen katarrhalischen hyperämischen Zustande befinden. In diesem Zustande befindet sich auch der Magen-Darmtract des Neugeborenen. Dazu kommt noch, dass die an Colostrum reiche Milch in den Magen gelangt, dessen Schleimhaut geschwellt ist, und in der ersten Zeit doch nur als Irritament wirkt und die Hyperämie steigert. Die Rolle der Mikroorganismen darf auch nicht ausser Acht gelassen werden. Neumann, Pallestre und Andere fanden pathogene Bacterien in den Brüsten normal stillender Mütter und in der Mundhöhle gesunder Säuglinge, Umstände, welche mit herangezogen werden müssen, sobald von den Verdaungsstörungen neugeborener Säuglinge die Rede ist. Die unbedeutenden Verdauungsstörungen, welche nahezu bei sämmtlichen Neugeborenen in den ersten Tagen nach der Geburt vorkommen und dann aufhören, müssen wir nahezu für physiologisch ansehen und diese habe ich auch nicht in die Reihe der Dyspepsien aufgenommen.

Nur in dem Falle stellte ich die Diagnose auf Dyspepsie, wenn die Verdauungsstörungen während der ganzen Dauer der Beobachtung d. i. während 10 Tagen nicht aufhörten, mehrmals täglich grünliche, topfige, mit Schleim vermengte Entleerungen nebst Unruhe und häufigen krampfhaften Schmerzen auftraten. Ich unterscheide drei Grade der Dyspepsie, den ersten schwächsten Grad, wenn mehrmals täglich gelblichgrüne, topfige Stühle erfolgen; den zweiten Grad, wenn die Qualität dieser Stühle unverändert ist, aber Erbrechen hinzutritt; dritter Grad, wenn die Stühle von einer dunklergrünen Nuance sind, das Erbrechen häufiger und der Gewichtsverlust ein anhaltender ist. Dieser dritte Grad der Dyspepsie steht schon nahe dem acuten Magendarmkatarrh, für welchen ich keine separate Gruppe annahm. Dies that ich aus dem Grunde, um hervorzuheben, dass die in den ersten Lebenswochen der Säuglinge so häufig auftretenden acuten Magendarmkatarrhe in ätiologischer Beziehung wahrscheinlich aus diesen Dyspepsien ihren Ausgangspunkt nehmen. Die schweren acuten Magendarmkatarrhe, welche ich in der Prager Findelanstalt so häufig zu beobachten Gelegenheit hatte und die wir als „septische“ bezeichneten, da sie eine Theilerscheinung

der allgemeinen Infection bildeten, habe ich im verflossenen Schuljahre kein einziges Mal auf der Klinik beobachtet.

Noch zweier wichtiger und häufiger Erkrankungen will ich gedenken: die eine ist der Icterus neonatorum, die andere der Soor.

Icterus neonatorum sah ich insgesammt in 148, also in einem Dritttheil unserer Fälle. Ohne mich in die Aetiologie und in die Symptomatologie des Icterus neonatorum näher einzulassen, will ich nur erwähnen, dass der Icterus in jedem einzelnen Falle in Verbindung mit Dyspepsie auftrat, und diesbezüglich stimmt unsere Beobachtung mit der Quisling's[1]) überein.

Genannter Autor hat in einer jüngst erschienenen grösseren klinischen Studie, welche er aus der Gebäranstalt zu Kristiania veröffentlichte, der Ansicht Ausdruck verliehen, dass der Icterus neonatorum ebenso aus dem katarrhalischen Zustande des Magendarmtractes erklärt werden könne wie der Icterus der Erwachsenen. Zur Bekräftigung dieser seiner Ansicht beruft er sich auf Virchow, Cruse, Epstein und Andere, die einen katarrhalischen Zustand im Magendarmtracte annehmen, der auf den Ductus choledochus übergreift und ihn mit Schleim und Epithelzellen ausfüllt.

Aus diesem einen Symptom nämlich der Dyspepsie, beziehungsweise dem katarrhalischen Zustande des Magendarmtractes, allein die Entstehungsweise des Icterus neonatorum zu erklären, ist nicht meine Absicht, ich habe es nur als einen die Symptomatologie gewissermaassen unterstützenden Beitrag vorbringen wollen, und ich bin eher geneigt, anzunehmen, wie dies auch Schiff[2]) in seiner gründlichen Studie über den Icterus neonatorum aufstellt, dass man beim Studiren der Icterusfrage die Verhältnisse nicht von einem Standpunkte aus beurtheilen darf, da bei der Entstehung des Icterus neonatorum wahrscheinlich die verschiedensten Ursachen mitwirken.

Soor wurde in 140 Fällen, Bednar'sche Aphthen fünfmal und Stomatitis aphthosa ebenfalls fünfmal beobachtet.

Die Mundwaschungen betreffend nehme ich Epstein's Standpunkt ein, der gegen die schablonenmässigen Waschungen Stellung genommen hat. Er sagt u. A.:

„Vielleicht wird es unter manchen Verhältnissen schwierig sein, die zum Dogma gewordene Gewohnheit des Mundputzens völlig zu beseitigen und die Hebamme in ihrer Vielgeschäftigkeit zu stören. Wenn schon die bessere Ueberzeugung derartigen oft unbesiegbaren Einflüssen geopfert werden muss, dann werden wir die gewohnte Manipulation auf's Aeusserste (einmal täglich) beschränken, auf grösste Vorsicht und

---

1) Archiv f. Kinderheilkunde XVII. Bd. 1893. 2) Ibid. XV. Bd. S. 226.

Vermeidung jeder Gewaltthätigkeit dringen und die strengste Sauberkeit empfehlen."

Indem ich mich diesen Ausführungen ganz anschliesse, muss ich erwähnen, dass die Mundwaschungen in der Klinik nicht gänzlich sistirt werden konnten, da die Hebammen im Unterricht dahin instruirt wurden, die Mundwaschungen vorzunehmen. Ich musste dabei wenigstens die eine Concession machen: die Waschungen einmal täglich zu gewähren.

Ich traf die Anordnung, dass die Hebammen-Schülerinnen nach dem Bade den Mund des Kindes mit einem reinen, in gekochtes Wasser getauchten Läppchen vorsichtig auswaschen. Für jedes Kind war eine separate Schale in Verwendung. Ich glaubte die Entwickelung von Soor verhindern zu können.

Die Resultate überzeugten uns vom Entgegengesetzten und zwar traten Soor und Bednar'sche Aphthen in verhältnissmässig grosser Zahl auf. Die Ursache hierfür glaube ich in drei Momenten finden zu können. Erstens nehmen die Hebammen-Schülerinnen die Mundwaschungen ungeschickt und oft unzart vor, wodurch es zu einer Läsion des Schleimhautepithels kam. Diese artificielle Abschürfung des Schleimhautepithels gab dann einen günstigen Boden für die Entwickelung von Soor ab. Dies beweisen am evidentesten jene Fälle, wo nicht den Hebammen-Schülerinnen, sondern den geschickteren Wärterinnen der Klinik die Mundwaschung anvertraut war, hier kam es kaum oder nur selten zur Entstehung von Soor. Ferner überzeugte ich mich auch, dass die Hebammen-Schülerinnen bei den Mundwaschungen nicht mit der entsprechenden Reinlichkeit vorgingen, was ebenfalls begünstigend für die Verbreitung von Soor war.

Da Soor so oft auftrat, liess ich wiederholt die Mundwaschungen gänzlich einstellen. (In Fällen jedoch, wo Soor ausgebrochen war, wurden die Mundwaschungen mit 1%igem Natr. boracicum vorgenommen.) Das Resultat war, dass ich dennoch in vielen Fällen Soor beobachten konnte. Als ich der Sache nachging, machte ich die Erfahrung, dass die Mütter, trotz Verbotes, den Kindern den Mund wuschen.

Zweitens lässt sich das häufige Auftreten von Soor daher erklären, dass derselbe oft gleichzeitig mit Verdauungsstörungen vorkommt, welche — bekanntermaassen — seine Entstehung begünstigen.

Drittens halte ich es für wahrscheinlich, dass in einer Anzahl unserer Fälle die Infection durch die Luft geschah, nachdem, wie es die Untersuchungen Kehrer's[1]) lehren, die Soorsporen durch die Luft in den Mund gelangen.

Das häufige Auftreten von Soor auf unserer Klinik bewog

1) Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.

mich, bezüglich der Mundwaschung neuere Maassregeln aufzustellen, deren Ausführung bereits im Gange ist.

Ich würde den Rahmen dieses Vortrages überschreiten, liess ich mich des Längeren auf die Erörterung der übrigen zur Beobachtung gelangten pathologischen Erscheinungen ein und so verweise ich blos auf Tabelle VII, wo dieselben einfach aufgezählt sind.

Jene Neugeborenen, bei welchen keine der erwähnten krankhaften Veränderungen zu beobachten waren, welche gut saugten, deren Entleerung von normaler Farbe und Consistenz war, bei denen der Gewichtsverlust der ersten 3—4 Tage rasch ausgeglichen wurde und sogar am Tage der Entlassung eine Gewichtszunahme zu constatiren war, habe ich für gesund declarirt. Ihre Zahl beträgt 125 d. i. 27,9 %.

Die Resultate der täglichen Gewichtsmessungen bei den gesunden und kranken Neugeborenen will ich jetzt ausser Acht lassen und auf den letzten Punkt meines Vortrages, auf die Todesursachen der verstorbenen Neugeborenen übergehen.

Insgesammt starben fünf Neugeborene, welche alle obducirt wurden, Eines, über dessen Sectionsbefund ich bereits referirt habe, starb an Sepsis. Von den übrigen vier war eines frühgeboren und stand nur einige Stunden unter Beobachtung, ausser einem Pemphigus syphiliticus war eine Pneumonia catarrhalis beider Lungen vorhanden.

Beim folgenden, einem 3½ Tage alten, ebenfalls frühgeborenen Säugling waren die Lungen grösstentheils atelectatisch und ausserdem wurden einzelne, auf katarrhalische Pneumonie weisende Herde gefunden.

Ein gut entwickelter Säugling männlichen Geschlechts, der mittelst Zange zur Welt gebracht wurde, starb am dritten Tage der Beobachtung; ausgebreitete Blutungen der Hirnhäute waren die Todesursache.

Bei einem gut entwickelten Säugling weiblichen Geschlechts, welcher am ersten Tage der Beobachtung verschied, konnte keine eigentliche Todesursache ermittelt werden. In sämmtlichen Organen waren blos Erscheinungen von passiver Hyperämie zu finden.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Professor Tauffer, der mit grösster Bereitwilligkeit und auf solch' liberale Weise mir Gelegenheit bot, diese Untersuchungen auszuführen, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche. Den Herren Aerzten der Klinik bin ich ebenfalls zu Danke verpflichtet für die unermüdliche Unterstützung, die sie mir bei meiner Arbeit angedeihen liessen.

XV.

Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter.

Von

F. Ganghofner-Prag.

Es giebt eine ganze Reihe von krankhaften Veränderungen des Gehirnes im Kindesalter, welche alle das Gemeinsame haben, dass sie im Gegensatze zu den analogen oder gleichartigen Gehirnprocessen der Erwachsenen in viel grösserer Häufigkeit neben Lähmungen (manchmal auch ohne eigentliche Lähmungen) spastische Erscheinungen, Contracturen, gesteigerte Sehnenreflexe und jene Bewegungsstörungen hervorrufen, welche als posthemiplegische bezeichnet zu werden pflegen, nämlich Chorea, Athetose, Ataxie und Mitbewegungen. Sie sind weiterhin dadurch charakterisirt, dass Wachsthumsstörungen, insbesondere der Extremitäten, Epilepsie und mehr oder weniger ausgesprochene Intelligenzstörung sehr häufig in ihrem Gefolge auftreten.

Je nach den verschiedenen Varianten des durch diese Hirnprocesse gesetzten Symptomencomplexes, welche Varianten zunächst von der Localisation und Ausbreitung der Hirnläsion, sodann von dem Umstande abhängig sind, ob dieselben stationär bleiben oder Neigung zur Progredienz zeigen, unterschied man mehrfache klinische Krankheitsformen: die spastische Spinalparalyse, die allgemeine spastische Gliederstarre (Little'sche Lähmung), die cerebrale Kinderlähmung im engeren Sinne oder Hemiplegia cerebralis infant. spastica, die chronische Chorea und Athetose des Kindesalters. Später wurde die Zugehörigkeit der meisten Fälle von sogen. spastischer Spinallähmung der Kinder zu den cerebralen Erkrankungen erkannt, ferner festgestellt, dass viele Fälle von infantiler Athetose und chronischer Chorea sich auf palpabel Hirnläsionen zurückführen lassen.

Die zur Section kommenden Fälle der cerebralen Lähmungen im Kindesalter betreffen höchst selten im Initialstadium befindliche Hirnläsionen, zumeist handelt es sich um Endausgänge derselben. Man findet dann: Porencephalien, Agenesien, Erweichung, Cystenbildung, Atrophie des Gehirns, diffuse und lobäre Sklerose, multiple sklerotische Atrophie, Meningitis chronica, Hydrocephalus chronicus.

Die Beziehungen des Hydrocephalus chronicus zu den cerebralen spastischen Lähmungen der Kinder scheinen mir noch wenig gewürdigt und geklärt zu sein, und ich will daher über einige Fälle berichten, welche den Symptomencomplex der spastischen Cerebrallähmung darboten und bei der Section lediglich chronischen Hydrocephalus internus aufwiesen ohne weitere Hirnläsion.

Dass der Hydrocephalus chronicus nicht selten von Erscheinungen der spastischen Parese, namentlich der Beine begleitet wird, ist wohl allgemein bekannt. Es handelt sich jedoch da um Fälle, wo der Hydrocephalus durch die Vergrösserung des Kopfes, die eigenthümliche Configuration desselben und das Missverhältniss zwischen dem grossen Hirnschädel und dem kleinen Gesichtsschädel sowie die Stellung der Augäpfel manifest wird; solche Fälle pflegt man dann nicht als cerebrale Kinderlähmung zu bezeichnen, sondern als Hydrocephalus mit spastischen Erscheinungen.

Es giebt indess hierher gehörige Fälle, wo keine Schädelvergrösserung besteht und genügende Anhaltspunkte zur Diagnose eines Hydrocephalus fehlen.

In der Literatur finden sich hierüber nur spärliche Angaben.

Strümpell[1]) bemerkt in einem 1878 erschienenen Aufsatze, man müsse bei den spastischen Kinderlähmungen stets auch an die Möglichkeit eines Hydrocephalus denken.

Im selben Jahre beschrieb R. Schulz[2]) einen Fall betreffend einen Erwachsenen, in welchem jahrelang spastisch paretische Erscheinungen der Arme und Beine bestanden und bis zum Tode keine andere Diagnose als die auf „spastische Spinalparalyse“ gestellt werden konnte. Die Section ergab einen ganz bedeutenden Hydrocephalus chron. internus bei normalem Rückenmarksbefunde.

Feer[3]) betont in seiner 1890 erschienenen Arbeit, dass chronischer Hydrocephalus bisweilen alle Erscheinungen der

---

1) Archiv f. Psychiatrie Bd. X, S. 713.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XXIII, S. 351.

3) Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXI, S. 254 u. 882.

Gliederstarre hervorrufe, bezeichnet jedoch solche Fälle als seltene.

In der Publication von Sachs[1]): „Die Hirnlähmungen der Kinder" vom Jahre 1892 findet sich die Aeusserung, dass Hydrocephalus wohl selten die alleinige Ursache einer Hirnlähmung sei; wenn dies der Fall, so müsse der Hydrocephalus enorm oder der Schädel sehr unnachgiebig sein.

Die hier mitzutheilenden Beobachtungen sind folgende:

I. Elisabeth F., 4½ jähriges Mädchen, in die Klinik aufgenommen sub P. N. 127 am 9. Februar 1891.

Aus der Anamnese ist nur hervorzuheben, dass die Motilitätsstörungen, wegen welcher Patientin zur Aufnahme gelangt, aus der allerersten Kindheit stammen.

Aus dem Status praesens: Körperlänge 85 cm, Gewicht 11 kg. Die Stirne erscheint schmal, der Schädel nicht vergrössert. Strabismus convergens, zeitweilig Nystagmus. Pupillenreaction und Augenspiegelbefund normal.

Der grösste Theil der Muskulatur zeigt starke Hypertonie. Das Kind kann sich nicht ohne Nachhilfe aufsetzen, muss beim Sitzen gestützt werden; dabei ist der Kopf stark nach vorn geneigt, die Wirbelsäule etwas kyphotisch gekrümmt.

Die oberen Extremitäten sind in der Ruhe gebeugt und adducirt, die Hände und Finger ziemlich frei von Contractur. Passive Streckung im Ellbogengelenke begegnet starkem Widerstand. Die activen Bewegungen der Hände zitternd und ungeschickt. Die Tricepssehnenreflexe erhöht.

Die unteren Extremitäten in der Rückenlage steif gestreckt, adducirt, die Füsse in Equinusstellung. Sehr beträchtliche Hypertonie der Muskeln, passive Bewegung im Hüft- und Kniegelenk kaum ausführbar; activ können die Beine in Streckung etwas hin und her bewegt werden, zeitweilig gelingt auch die Beugung, jedoch sind alle Bewegungen träge und wenig ausgiebig.

Die Patellarreflexe sehr gesteigert, lebhafter Fussclonus.

Das Kind kann ohne Unterstützung nicht stehen und gehen, wird es gestützt, so geht es exquisit spastisch auf den Fussspitzen mit kurzen Schritten, ein Bein über das andere schlagend. Die Muskelspannungen erscheinen links etwas stärker.

Die Stimmung der Patientin ist meist weinerlich, sie spricht wenig, artikulirt sehr unvollkommen, manchmal ist die Sprache stotternd.

Die elektrische Erregbarkeit erscheint überall normal, das Schlingen und Kauen, die Stuhl- und Harnentleerung zeigt keinerlei Störung.

Das Kind erkrankte später an Diphtherie und starb am 14. April 1891.

Die Section (Prof. Chiari) ergab chronischen Hydrocephalus internus mittleren Grades. Der Horizontalumfang des Schädels betrug 45 cm. Der Schädel war leicht trigonocephal gestaltet. Die Meningen leicht von der Hirnoberfläche abziehbar, die typischen Hirnwindungen ganz wohl zu erkennen. Sämmtliche Ventrikel ausgedehnt, die Seitenventrikel stärker, das Ependym allenthalben verdickt.

Gehirn und Rückenmark zeigten an Querschnitten makroskopisch keine pathologischen Veränderungen, nur am Kleinhirne war auffällig,

---

1) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 47. S. 478.

dass die beiden Tonsillen als stumpfe zapfenartige Fortsätze in das Foramen occipitale magnum die Medulla oblongata begleiten.[1])

Mikroskopisch untersucht wurde nur das Rückenmark. Es liessen sich am gehärteten Rückenmarke manifeste pathologische Veränderungen nicht erkennen; nur im Halsmarke machte es den Eindruck, als ob in den Pyseitenstrangbahnen eine geringere Zahl von Nervenfasern und eine grössere Menge von Glia vorhanden wären.

II. Eduard P., 17 Monate alter Knabe, in die Klinik aufgenommen am 20. Juli 1891.

Die gegenwärtig bestehenden Motilitätsstörungen sollen seit der ersten Lebenszeit vorhanden sein. Status praesens: Schwächliches Kind, klein, der Schädel 41 cm im Horizontalumfang, relativ klein, mit niederer Stirn. Pupillen normal reagirend, Bulbi anscheinend normal beweglich. Das Kind ist theilnahmslos, geistig zurückgeblieben. Die oberen Extremitäten in Beugecontractur an den Rumpf angezogen, starke Muskelspannung. Ebenso die Beine im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, passiv schwer beweglich, die Füsse in Equinovarusstellung. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Das Kind starb später an Gastroenteritis.

Die Section ergab ausser florider Rachitis einen beträchtlichen Hydrocephalus chron. internus. Statt der Grosshirnhemisphären fanden sich zwei Cysten mit klarer Flüssigkeit gefüllt, deren Wandung die stark reducirte Hirnsubstanz bildete. Die Medulla oblongata und spinalis zeigt die gewöhnliche Form und Grösse.

Der Schädel war mesocephal, hatte 40 cm im Horizontalumfang, die Stirnfontanelle 2½ cm lang, ½ cm breit, alle Nähte offen bis auf einen kleinen Abschnitt der Coronarnaht. Die Tubera stark vorspringend, in ihrer Umgebung osteoide weiche Auflagerungen. Zu beiden Seiten der Sagittalnaht und unterhalb der Tubera parietalia der Schädel papierdünn.

In den beiden mitgetheilten Fällen liess sich die Diagnose Hydrocephalus bei Lebzeiten der Patienten nicht stellen, da in beiden der Schädel nicht vergrössert war, und in dem zweiten Falle, wo etwa das Offenbleiben der Stirnfontanelle und der Nähte Verdacht auf Hydrocephalus erwecken konnte, die vorhandene erhebliche Rachitis hierfür eine ausreichende Erklärung bot. Bemerkenswerth erscheint ferner, dass in dem ersten Falle, wo das Rückenmark einer genauen, mikroskopischen Untersuchung (Chiari) unterzogen worden war, manifeste pathologische Veränderungen fehlten, jedenfalls eine Degeneration der Pybahnen nicht vorhanden war. Auch in dem zweiten Falle dürften, soweit sich makroskopisch beurtheilen liess, beträchtliche Veränderungen des Rückenmarkes gefehlt

---

1) Chiari hat diese Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Grosshirnes in einer diesbezüglichen Publication (Deutsche medic. Wochenschr. 1891, Nr. 42) geschildert und mehrere einschlägige Fälle beschrieben. Er hält es für möglich, dass gegebenen Falls durch die geschilderte Verlängerung des Kleinhirnes bulbäre Symptome bedingt werden könnten, doch wurde ihm bisher in keinem der Fälle direct von klinischen Erscheinungen berichtet. Auch in meinem hier mitgetheilten Falle fanden sich keinerlei bulbäre Symptome.

haben.[1]) Auf diesen für die Deutung der spastischen Erscheinungen wichtigen Befund komme ich noch zurück.

Ich will einen dritten Fall hier anschliessen mit der klinischen Diagnose: Bilaterale spastische Cerebrallähmung und der pathologisch-anatomischen Diagnose: Hydromyelus, Hydrocephalus chronicus leichten Grades.

III. Katharina S., 11 Jahre alt, aufgenommen am 16. Februar 1894.

Von der Stiefmutter der Patientin, welche dieselbe erst seit ihrem vierten Lebensjahre kennt, wurden folgende anamnestische Daten erhoben:

Die Mutter war kränklich, schwach und soll zur Zeit, als sie mit der Patientin schwanger ging, an Tuberculose gelitten haben, der sie vier Jahre später erlag. Gravidität und Geburt verliefen normal, die Entbindung war leicht, das Kind sehr klein. Ausserdem hat die Mutter nie geboren, auch nie abortirt.

Das Kind war in den ersten Lebensjahren sehr schwach, begann erst mit vier Jahren sich aufzustellen. Wann es zu sprechen anfing, ist nicht zu eruiren, seitdem die Stiefmutter das Kind kennt, spricht es gut. Bis zum 9. Lebensjahre vermochte Patientin nur mit Unterstützung zu gehen, seither geht sie auch ohne Stock, aber schlecht. Ihre Hände sind schwach und ungeschickt, sodass sie bis jetzt weder nähen noch stricken lernte. Das Mädchen soll wohl sehr kindisch, aber intelligent sein, auch ein gutes Gedächtniss besitzen.

Da sie erst mit 9 Jahren die Schule zu besuchen anfing, so ist sie erst in der zweiten Volksschulclasse. Der Vater des Kindes war früher gesund und starb vor 2 Jahren an Oesophaguskrebs.

Status praesens: Ausser schwerer Rachendiphtherie und Nephritis (angeblich 3 Tage zuvor erkrankt) liess sich Folgendes erheben:

Kräftig gebautes, mässig ernährtes Kind, der Schädel normal gross, mehr rundlich. Strabismus convergens, Pupillen gleich weit, normal reagirend.

Im Gesichte keine Asymmetrie oder Lähmung, die Zunge wird gerade hervorgestreckt.

---

1) Die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab in grosser Ausdehnung eine beträchtliche Reduction der Hirnrinde. Nach dem von Herrn Prof. Chiari gegebenen Befunde waren nur in der Gegend der Spitzentheile der Lobi temporales und der orbitalen Antheile der Lobi frontales Windungen mit Rinde und Mark als eine $1\frac{1}{2}$ cm dicke Schicht zu erkennen und zeigte hier die Rinde typische Schichtung. Sonst fand sich zwischen dem Ependym der ausgedehnten Ventrikel und den zarten inneren Meningen eine nur $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm dicke, vielfach bis hanfkorngrosse Knötchen formirende Lage von Hirnsubstanz. Diese Knötchen zeigten ganglienzellenhaltige Rindenstructur.

Die Untersuchung der Medulla oblongata ergab, dass die Pyramiden bei sonst normaler Structur an Masse ungemein verringert und dabei zum Theile auch sklerotisch erschienen.

Im Cervicalmarke (3. Segment) und Dorsalmarke (4. Segment) erscheinen die Vorderstränge schmäler und in ihren medialen Lagen sklerotisch, die Py.-S.-Bahnen ungemein klein und fast ganz sklerotisch. Im 3. Lendensegmente waren die Seitenstränge sehr schmal.

An den oberen Extremitäten keine gröberen Bewegungsstörungen, keine Muskelatrophie, die Druckkraft beider Hände gleich.

Die Triceps-, Biceps- und Periostreflexe ausserordentlich lebhaft, auch das Beklopfen einzelner Muskeln ruft starke Zuckung in den betreffenden Muskelbündeln hervor.

Der Gang der Patientin hochgradig gestört. Derzeit kann sie nicht ohne Unterstützug gehen. Beim Gehen sind die Knie gebeugt, Patientin tritt nur mit den Fussspitzen auf und setzt die Füsse in Folge starker Adduction und Einwärtsrollung im Hüftgelenke stark nach einwärts auf. Sie tritt dabei mit einem Fuss über den anderen. Eine Atrophie der Muskulatur ist nicht bemerkbar. In der Rückenlage sind die Beine fast vollständig gestreckt, die Füsse in leichter Equinovarusstellung, die grosse Zehe dorsal flectirt. Die Patientin vermag active Bewegungen in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken auszuführen, doch erfolgen dieselben langsam.

Passive Beugung der Kniegelenke stösst auf ziemlich starken Widerstand, die Dorsalflexion in den Fussgelenken (passiv) gelingt nur unvollkommen.

Die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert, so dass durch einen Schlag auf die Patellarsehnen meist mehrere Zuckungen ausgelöst werden, ebenso ist der Fussklonus leicht auslösbar.

Soweit die Beurtheilung bei dem schweren Allgemeinzustande möglich, gewinnt man doch den Eindruck, dass die Patientin in ihrer Intelligenz zurückgeblieben ist. Drei Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus.

Die Section (Prof. Chiari) ergiebt: Schädel 48 cm im Horizontalumfange, bis 4 mm dick, von gewöhnlicher Form, die inneren Meningen über der Convexität des Grosshirnes leicht verdickt, sonst zart. Die basalen Gefässe von gewöhnlicher Anordnung, zartwandig. Der Tractus olfactorius sin. wird durch einen fadenförmigen Strang repräsentirt, der noch vor der lamina cribrosa nach $2^1/_2$ cm langem Verlaufe endigt. Der Tractus olfact. d.; ebenso das Trigonum normal. Das Trigonum olf. sin. um die Hälfte kleiner als das dextrum. Die übrigen Hirnnerven von gewöhnlicher Beschaffenheit. Das Grosshirn turgescent, die inneren Meningen etwas schwerer ablösbar Die Windungen allenthalben von gewöhnlicher Anordnung. Die Ventrikel etwas weiter, mit ganz klarem Serum erfüllt, ihr Ependym etwas dicker.

Die nach Pitres durchgeführte Section der beiden Grosshirnhemisphären erweist mittleren Blutgehalt mit stärkerer Durchfeuchtung, aber nirgend eine Herderkrankung. Die beiden Hinterhörner vollständig obliterirt, der vierte Ventrikel nicht erweitert. Die Meningen des Rückenmarkes von mittlerem Blutgehalte. Das Rückenmark selbst blass, auf den durch dasselbe geführten Querschnitten lässt sich im unteren Cervical-, dann im Dorsal-, Lumbal- und Sacralmarke Dilatation des Centralcanales nachweisen. Dieselbe am stärksten im unteren Dorsalmarke. Im erweiterten Centralcanale vollständig klares Serum. An den Nerv. ischiad. sin. und Nerv. median. dext., welche Nerven allein präparirt wurden, keine pathologische Veränderung zu erkennen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose bez. des Centralnervensystemes lautet: Hydromyelia. Hydrocephalus chron. intern. gr. levioris.

Mikroskopische Untersuchung (Prof. Chiari). Nach Conservirung im Liquor Mülleri wurden an Querschnitten mikroskopisch untersucht: der Pons Varoli in der Höhe der Trochleariskreuzung, die Medulla oblongata in der Höhe der Mitte der Oliven und in der Höhe

des unteren Endes der Pykreuzung, weiter das 4. Cervical-, das 8., 10., 11. Dorsal- und das 3. Lumbalsegment des Rückenmarkes. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Centralcanal im Dorsalsegmente am stärksten erweitert war, er besass hier einen Durchmesser von 1,5 mm.

Es fand sich ferner Verdichtung der Substantia gelatinosa centralis in sämmtlichen oben angeführten Segmenten des Rückenmarkes, welche der Untersuchung unterzogen wurden.

Sonst zeigte weder die Medulla oblongata noch die Medulla spinalis irgend welche pathologische Veränderungen und war im Speciellen auch die graue und weisse Substanz des Rückenmarkes sammt den spinalen Nervenwurzeln von normaler Beschaffenheit.

In diesem Falle sowohl als in den beiden vorher mitgetheilten Fällen von Hydrocephalus bietet der Obductionsbefund anscheinend keine genügende Erklärung für das Zustandekommen der spastischen Parese, wenn man, wie es bis jetzt üblich, dabei Gewicht legt auf den Nachweis einer Erkrankung der Pybahnen. Was zunächst den Fall von Hydromyelus betrifft, so nehmen manche Autoren wohl an, dass der Symptomencomplex der allgemeinen Gliederstarre oder spastischen Spinalparalyse mitunter auch auf Hydromyelie beruhen könne. [Feer[1]), Krafft-Ebing[2])].

Hoffmann[3]) bemerkt in seiner Arbeit über Syringomyelie, dass der Hydromyelus mit einem Hydrocephalus intern. combinirt sein könne; dabei sei jedoch nicht anzunehmen, dass der Hydrocephalus zur Bildung eines Hydromyelus den Anstoss gegeben habe, sondern die beiden Zustände seien coordinirt. Aus einer und derselben uns unbekannten Ursache — führt Hoffmann aus — ist während der fötalen Entwickelung und Ausbildung des Centralnervensystems an verschiedenen Abschnitten desselben eine gleichzeitige Anomalie entstanden und stehen geblieben. Bei der Hydromyelie ist nach Hoffmann die eigentlich nervöse Substanz normal oder weist leichte, functionell nicht in Betracht kommende Anomalien auf.

Der Hydromyelus für sich allein macht nicht klinisch erkennbare Symptome, wenn nicht in der Canalwand krankhafte Processe Platz greifen.

Im Centralnervensysteme unseres Falles finden sich folgende krankhafte Veränderungen:

Verkümmerung des linken Tractus olfactorius, leichter Hydrocephalus internus mit mässiger Verdickung des Ven-

---

1) l. c. S. 254.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 47. Sitzungsb. d. Ges. d. Aerzte in Wien.

3) Syringomyelie. Sammlung klin. Vortr. 1891, Nr. 20, S. 202 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892, Bd. III, S. 73 u. 121.

trikelependymes, Erweiterung des Centralcanales im Rückenmarke vom unteren Cervicaltheile an bis ins Sacralmark hinein, dabei überall Verdichtung der Substantia gelat. centr.; die graue und weisse Substanz des Rückenmarkes sammt den spinalen Nervenwurzeln durchwegs normal.

Der Befund am Centralnervensysteme lässt sich meines Erachtens vorerst im Sinne der angeführten Darlegungen von Hoffmann nur dahin deuten, dass dasselbe während seiner fötalen Entwickelung allerlei Störungen erfahren hat, ohne dass diese Entwickelungsstörungen zu einer mikroskopisch nachweisbaren Structurveränderung in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes führten. Aus diesem Befunde lässt sich eine functionelle Beeinträchtigung des Rückenmarkes durch die Hydromyelie nicht ohne Weiteres erklären; welche Bedeutung etwa der Verdichtung der Substantia gelatinosa centr. zukommen könnte, bleibt dahin gestellt.

Es ergiebt sich sodann die Frage, ob die beobachteten spastischen Phänomene nicht ihre Erklärung finden in der Annahme, dass ein Zurückbleiben der Entwickelung oder krankhafte Veränderungen des Gehirnes resp. der Ausfall einer vom Gehirne ausgehenden Innervation, welche normaler Weise die spinalen Reflexe hemmt, hier in Betracht kommen.

Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ist in diesem Falle leider unterblieben und so lässt sich nur auf die Möglichkeit hinweisen, dass der allerdings unbeträchtliche Hydrocephalus, welcher ja in früherer Zeit grösser gewesen sein konnte, zu einer functionellen Störung des Gehirnes Veranlassung gegeben habe, wodurch die hemmenden Einflüsse des Gehirnes auf die Rückenmarksinnervation in Wegfall gekommen sind.

Auf Grund einer derartigen Auffassung könnte auch für die beiden früher mitgetheilten Fälle, welche Hydrocephalien höheren Grades ohne secundäre Degeneration der Pybahnen darboten, eine Erklärung der klinischen Erscheinungen (der Muskelspannungen und Contracturen) versucht werden.[1])

Ich verweise diesbezüglich auf die Arbeit von Anton[2]) über angeborene Erkrankungen des Centralnervensystemes, auf die Ausführungen von Freud[3]) und die Publicationen von Sternberg[4]) über Sehnenreflexe.

---

1) Siehe vorstehend die Ergänzung des Obductionsbefundes durch die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirnes und Rückenmarkes.

2) Wien 1890. S. 43—48.

3) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Wien 1893, S. 132—135.

4) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien, Deutike 1893, S. 136—149, 284, 286.

Vielleicht bestehen bei solchen Hydrocephalien krankhafte Veränderungen der Hirnrinde leichteren Grades (Agenesien) und wären solche dann wohl auch bei genauer mikroskopischer Untersuchung solcher Gehirne zu erweisen. Doch kann es sich auch nur um ein functionelles Zurückbleiben oder Minderwerthigkeit gewisser Hirnrindenabschnitte handeln, also eine nur qualitative Veränderung im Sinne von Anton's Anschauung, sodass die cerebrale Hemmung der spinalen Reflexe (ähnlich wie bei Neugeborenen) nicht in Wirksamkeit tritt.

Die in meinen Fällen beobachtete Verminderung der Intelligenz und Beeinträchtigung der Sprache befindet sich mit der Annahme einer corticalen Störung in guter Uebereinstimmung.

In dem dritten meiner Fälle (Hydromyelie mit leichtem Hydrocephalus), wo die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wohl Verdichtung der Substantia gelat. centralis, sonst aber Intactheit der bekannten Leitungsbahnen des Rückenmarkes ergab, ist gleichwohl eine Beziehung der Hydromyelie zu den spastischen Erscheinungen nicht völlig von der Hand zu weisen, da der zwischen den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und den intraspinalen hinteren Wurzelfasern befindliche Theil des Reflexbogens nicht bekannt ist und die anscheinend geringfügigen Veränderungen im Bereiche des Centralcanales immerhin Einfluss auf die spinalen Reflexvorgänge und den Muskeltonus üben konnten.

In seiner oben erwähnten Arbeit behandelt Sternberg noch gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die durch eine nur momentan auftretende Starre charakterisirt sind und keine Steigerung der Sehnenreflexe aufweisen. Die Glieder solcher Kinder sind oft ganz schlaff, verfallen jedoch beim geringsten Reize oder anscheinend auch spontan in tonischen Krampf. Nach Ansicht des genannten Autors unterscheiden sie sich wesentlich von der angeborenen spastischen Gliederstarre. Er führt als Beispiel einen Fall von Otto an, betreffend ein idiotisches Kind, bei welchem die Section beiderseitige porencephalische Defecte ergab, ohne secundäre Degeneration. Ich verfüge über einen Fall eigener Beobachtung, welcher ähnliche spastische Phänomene darbot, jedoch bei der Section durch einen (wenigstens makroskopisch) negativen Befund am Gehirn und Rückenmark überraschte. Der Fall ist folgender:

Marie T., 2 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 14. April 1894. Patientin ist das 3. Kind, die Mutter hat nie abortirt, die früher geborenen Kinder sind gesund. Im 4. und 5. Schwangerschaftsmonate machte die Mutter eine Krankheit mit Fieber und Husten durch; weiterhin verlief die Gravidität normal, der Geburtsact war leicht. Nach der Geburt war das Kind wohlauf, am 8. Lebenstage traten Krampfanfälle

ein mit starker Rückwärtsbeugung des Kopfes und Contractur in den Händen. Die Krämpfe wiederholten sich 8 Tage lang in sehr heftiger Weise, auch späterhin wurden sie noch öfter beobachtet, so in den letzten Tagen.

Das Kind hat niemals mit den Händen einen Gegenstand recht fassen können, den Kopf vermag es nicht aufrecht zu halten, ebenso hat es sich nie aufstellen können.

Status praesens: Patientin ist 72 cm lang, mittelkräftig gebaut, die Stirnfontanelle noch circa 2 cm gross, die Epiphysen der langen Röhrenknochen und die Knorpelknochengrenzen der Rippen mässig stark aufgetrieben, die Tibiae ziemlich stark gekrümmt. Der Ernährungszustand und das Aussehen des Kindes ziemlich gut.

Der Kopf bei Rückenlage des Kindes immer nach links gewendet, beim Versuch, den Kopf zu drehen, stösst man auf deutlichen Widerstand. Der horizontale Umfang des Schädels 45,5 cm (Diameter bitemp. 9,5, D. bipariet. 13,0, D. fronto-occipit. 15,0), die Stirn- und Scheitelhöcker stärker vortretend, die Gesichtszüge in der Ruhe symmetrisch, bei stärkerer mimischer Action, beim Weinen zeigt sich stärkere Innervation des linken Mundfacialis.

Das Kind hat 4 obere und 2 untere mittlere Schneidezähne. Es besteht leichter Strabismus convergens, die Augenbewegungen sonst nicht gestört, die Pupillen gleich weit, normal reagirend. Das Kind spricht gar nicht, liegt meist ruhig und apathisch im Bett, weint sehr leicht.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt (bis auf eine leichte Bronchitis) normale Verhältnisse. Die oberen Extremitäten liegen bei voller Ruhe des Kindes schlaff da; bei psychischer Erregung jedoch, bei stärkerem Anfassen der Arme tritt Streckkrampf derselben ein, so dass dann passive Beugung derselben für kurze Zeit stärkerem Widerstand begegnet.

Active Bewegungen der oberen Extremitäten sind in allen Gelenken ausführbar, doch zeigen dieselben grosse Unsicherheit und sind in eigenthümlicher Weise gestört. Will Patientin nach einem Gegenstande greifen, so treten eigenthümliche Bewegungen auf, zunächst meist Streckung des Armes, dann einzelne weit ausgreifende Zickzackbewegungen. Die Hände werden in ganz andere Richtung als die gewünschte gebracht. Dabei beobachtet man krampfhafte Beuge- und Streckbewegungen der Finger, dieselben werden bald fest in die Hohlhand eingeschlagen, bald in den Grundgelenken extendirt, in den anderen Gelenken gebeugt. (Choreatisch-atactische Bewegungsstörungen.)

Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten ziemlich lebhaft.

Die Beine zeigen keine Atrophie, passive Bewegungen sind in den Gelenken leicht ausführbar, anscheinend auch die activen in der Rückenlage unbehindert, da das Kind oft herumstrampelt. Bei psychischer Erregung jedoch treten leicht Streckkrämpfe der Beine ein, dieselben werden dann frei in der Luft schwebend vom Körper weggestreckt, die grosse Zehe in Hyperextension, die anderen Zehen leicht gebeugt, manchmal von einander abducirt. Will man das Kind zum Gehen bringen und stellt es auf die Beine, so macht es gar nicht den Versuch, zu stehen oder zu gehen; manchmal tritt hierbei spastische Versteifung der Beine auf.

Die Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, manchmal auch leichter Fussklonus auslösbar. Die Sohlen- und Bauchreflexe ebenfalls lebhaft, Patientin ist auch nicht im Stande selbst zu sitzen, richtet man sie auf, so fällt der Kopf seinem Gewichte nach hinab. An der Wirbel-

säule nichts Abnormes, die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt normales Verhalten.

Das Kind erkrankte Anfangs Mai an Morbillen und starb am 13. Mai an einer sich anschliessenden Bronchopneumonie. Die Section ergab bezüglich des Gehirnes und Rückenmarkes makroskopisch vollkommen normalen Befund. Die mikroskopische Untersuchung des Falles steht noch aus. Es dürfte sich wohl um leichtere Veränderungen (Entwicklungshemmung) der Hirnrinde handeln.

Aehnlich wie die congenitalen Fälle sind auch die acquirirten Formen der cerebralen Kinderlähmung, die sich zumeist als spastische Hemiplegien darstellen, auf verschiedene Krankheitsprocesse zu beziehen. Bis in die neueste Zeit ist die Frage discutirt worden, ob es (abgesehen vom Hirnabscess) eine echte Encephalitis im Kindesalter gebe, welche als Ursache der cerebralen Kinderlähmung gelten kann. Damit Hand in Hand wurde zumeist auch die etwaige Beziehung dieser fraglichen Encephalitis zur Poliomyelitis erörtert.

Nachdem schon Vizioli 1880 die Ansicht zu begründen versucht hat, dass die cerebrale Kinderlähmung eine im Wesen mit der Polyomyelitis identische Erkrankungsform sei, hat Wernicke[1]) in seinem 1882 erschienenen Lehrbuche betont, dass die von ihm beschriebene Poliencephalitis nur in der Poliomyelitis ihr Analogon finde. Unter Annahme dieser Analogie hat dann Strümpell[2]) 1884 ein Krankheitsbild derjenigen Form von cerebraler Kinderlähmung entworfen, welcher eine Poliencephalitis zu Grunde liegen sollte. Er nahm hierbei an, dass durch dieselbe Noxe (wahrscheinlich infectiöser Natur) ein acuter Entzündungsprocess bald in der grauen Hirnrinde, bald in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes angeregt werde. Diese Auffassung fand theilweise Zustimmung, aber auch mehrfachen Widerspruch.

In einem 1891 erschienenen Aufsatze hat dann Strümpell[3]) selbst seine Anschauung dahin modificirt, dass der encephalitische Herd auch ausserhalb der Hirnrinde gelegen sein könne und daher die Affection statt Poliencephalitis als Encephalitis zu bezeichnen wäre.

Er beschrieb zugleich in diesem Aufsatze als besondere Art der Encephalitis zwei Fälle von primärer hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen. Im selben Jahre haben Freud und Rie[4]) in ihrer klinischen Studie zu Strümpell's Encephalitis Stellung genommen. Die Autoren bezeichnen diesen

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. Bd. S. 229.
2) Strümpell, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1885. Bd. 22.
3) Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47, S. 53.
4) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891, S. 167.

Versuch, eine Gruppe aus der cerebralen Kinderlähmung auszuscheiden und klinische Eigenthümlichkeiten durch besondere pathologische Läsionen zu decken, als misslungen. Die von Strümpell aufgestellten klinischen Merkmale der Encephalitis: plötzlicher Beginn der Erkrankung bei vorher gesunden Kindern mit Fieber, Convulsionen und schweren Allgemeinerscheinungen fänden sich auch bei anders begründeten Fällen von cerebraler Kinderlähmung. Obwohl nun Freud und Rie die Identität der cerebralen und spinalen Kinderlähmung als nicht erwiesen ansehen, geben sie doch die Wahrscheinlichkeit einer gewissen Analogie zu und folgen dabei dem Gedankengange von P. Marie, welcher bald nach Strümpell die ätiologische Verwandtschaft der beiden Affectionen so zu erklären versuchte, dass er die Anwesenheit von Entzündungsträgern in den Blutgefässen des Centralnervensystemes als Ursache dieser Erkrankungen annahm. An einer anderen Stelle[1]) ihrer Abhandlung bemerken die beiden Autoren: dass eine acute Encephalitis als Ursache der cerebralen Kinderlähmung vorkommt, sei wohl denkbar, aber durch Strümpell's Befunde von Encephalitis bei Erwachsenen nicht bewiesen. Goldscheider[2]) sagt gelegentlich der Mittheilung eines Falles von Encephalitis Erwachsener, er müsse sich Strümpell vollkommen dahin anschliessen, dass unter den acut eintretenden Hemiplegien der Kinder gewisse Fälle einer durchaus eigenartigen encephalitischen Erkrankung entsprechen.

Bücklers[3]) beschrieb neuestens 4 Fälle von acuter Encephalitis, davon betrafen 2 chlorotische Mädchen im Alter von 16 resp. 19 Jahren, 2 ältere Frauenspersonen. Es handelte sich um einen acuten entzündlichen Process im Gehirne, wobei eine Läsion der Gefässwand als das Primäre anzunehmen ist. Die Localisation im Gehirne war eine sehr verschiedene; in ätiologischer Beziehung nimmt er ähnlich wie Strümpell eine acute Infection als Ursache an, ein organisirtes Virus oder giftige Stoffwechselproducte von Mikroben. Sachs[4]) bezeichnet die Strümpell'sche Encephalitis als fraglich, jedenfalls sei sie nicht bewiesen, doch müsse er deren Möglichkeit zugeben.

Ich bin in der Lage, einen Beitrag zur Frage der Encephalitis im Kindesalter zu liefern, da ich im Laufe dieses Jahres Gelegenheit hatte, einen Fall von acuter hämorrha-

---

1) Freud und Rie, Klin. Studie etc. S. 169.

2) Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen 1892.

3) Zur Kenntniss der acuten primären hämorrh. Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1892, Bd. 24.

4) l. c. S. 479.

gischer Encephalitis bei einem 3 Monate alten Kinde zu beobachten. Bevor ich diesen Fall mittheile, möchte ich noch die klinischen Erscheinungen der bei Erwachsenen beschriebenen acuten Encephalitis in Kürze anführen. Nach der Schilderung der oben genannten Autoren handelt es sich häufig um jugendliche Individuen, welche in acutester Weise aus vollem Wohlbefinden erkranken. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel leiten die Krankheit manchmal ein, mitunter ein initialer Schüttelfrost mit rasch folgender Temperaturerhebung. Bald entwickelt sich Apathie, Somnolenz und später Coma, nachdem allenfalls ein kurzes Aufregungsstadium vorangegangen. Im weiteren Verlaufe: Nackenstarre, zuweilen Herdsymptome, Mono- und Hemiplegien. Was das Verhalten der Temperatur anbelangt, so findet sich zumeist eine hohe Febris continua oder bei peracuten Fällen ein afebriler Anfang, manchmal auch mit weiterem fieberlosem Verlauf, öfters jedoch mit einer prämortalen Temperatursteigerung. Der Verlauf ist bald sehr rapid, binnen 2 — 3 Tagen tödtlich endend, bald protrahirter, bis zu 3 Wochen sich hinziehend. Es kommen auch vorübergehende Besserungen vor und ist das Vorkommen von Ausheilungen wahrscheinlich.

Der von mir beobachtete Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis betraf das 3 Monate alte Kind Franz N., welches am 17. Mai 1894 in die Klinik aufgenommen wurde.

Anamnese: Patient ist das 4. Kind gesunder Eltern, die Mutter hat nie abortirt, die Geschwister sind sämmtlich gesund, die Gravidität und der Geburtsverlauf war vollkommen normal. Das Kind war von der Geburt an stets wohl, hat insbesondere nie Fraisen gehabt, wurde von der eignen Mutter gestillt. Circa 4 Wochen vor der Erkrankung liess es ein Knabe fallen, es fiel mit dem Gesicht auf, doch zeigten sich nachher keinerlei Störungen.

Am 14. Mai erkrankte das Kind plötzlich unter Fieber, wollte die Brust nicht nehmen. Tags darauf trat Steifigkeit der Halsmuskulatur, zeitweise auch in den Extremitäten auf; zugleich wurde bemerkt, dass der Kopf und die Augen stets nach links gewendet waren. Stuhl angehalten.

Status praesens vom 18. Mai:

Kräftig entwickeltes, gut genährtes Kind mit blasser Hautfarbe und stark erhöhter Temperatur (die Messungen der Temperatur ergaben: am 17. Mai Mittags 38,2, Abends 40,4, am 18. früh 39,7, Abends 38,9), die Stirnfontanelle erscheint sehr klein.

Das Kind liegt regungslos im Bette mit stark nach links gewendetem Kopfe; beim Versuche, denselben nach rechts zu drehen, stösst man auf bedeutenden Widerstand, dagegen ist bei passiven Nickbewegungen keinerlei Rigidität bemerkbar. Die Augen sind in leichter Convergenzstellung, die Pupillen enge, gleich, reagiren träge auf Lichtreiz. Die linke Lidspalte erscheint etwas enger als die rechte. Gesichtszüge symmetrisch, die Wangen schlaff, der Mund offen stehend. Bei Beklopfen des linken Masseter starke Contraction dieses Muskels mit Schliessung des Mundes. Rechts fehlt diese Erscheinung. Der linke

Arm im Ellbogengelenke gebeugt, der rechte gestreckt, die Muskulatur beider rigid. Die Hände fest zur Faust geballt, die Daumen eingeschlagen.

Die Beine in allen Gelenken gestreckt, starr, passive Bewegungen stossen auf grossen Widerstand. In Folge der Starre Prüfung auf Sehnenreflexe nicht ausführbar. Auch in der Rumpfmuskulatur etwas Starre. Puls kaum zu tasten, Herzschläge 180. Unterleib etwas ausgedehnt, die Bauchdecken stark gespannt. Das Kind befindet sich andauernd in tiefem Sopor.

19. Mai. Die Rigidität der Extremitätenmuskeln besteht noch, doch ist sie etwas geringer als gestern. Pupillen sehr enge, Nackenstarre nicht vorhanden, Strabismus heute nicht sichtbar, Unterleib vorgewölbt. Häufig lässt sich Tremor des ganzen rechten Armes beobachten. Die nun mögliche Prüfung der Patellarsehnenreflexe ergiebt bedeutende Steigerung derselben. Der Kopf wird jetzt in der Mittellinie gehalten, doch finden passive Drehbewegungen des Kopfes noch immer Widerstand. Temperatur früh 38,2, Abends 37,6.

20. Mai. Der linke Bulbus ziemlich stark nach abwärts abgelenkt, der rechte Bulbus bei Bewegungen des linken fast ganz ruhig. Die Pupillen weiter als gestern. Sopor fortbestehend. Temperatur früh 38,8, Abends 39,3.

21. Mai. Beide Arme im Ellbogengelenke gebeugt in starrer Contractur, die Contracturstellung der Beine fortbestehend, ebenso die Ablenkung des linken Bulbus nach abwärts. Das Kind schluckt wohl etwas eingeflösste Milch, ist aber vollständig benommen und apathisch. Temperatur früh 38,4, Abends 39,6.

22. Mai. Am inneren unteren Quadranten beider Bulbi ein ziemlich tiefgreifendes Geschwür. Sopor unverändert, Puls kaum wahrnehmbar, Füsse kalt. Temperatur früh 38,0, Abends 39,5.

23. Mai. Exitus 2½ Uhr Morgens.

Die Krankheit hatte im Ganzen 10 Tage gedauert.

Sectionsbefund (Dr. v. Wunschheim, Assistent am patholog.-anatomischen Institute):

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach 38 cm im horizontalen Umfange haltend, mesocephal, von mittlerer Dicke. Die dura mater mit dem Schädeldache fest zusammenhängend. In den Sinus derselben reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalte, zart, leicht abziehbar. Die basalen Gefässe zart und normal. Das Gehirn normal configurirt, von mittlerem Blutgehalte, ziemlich weich.

Im Pons, sowie in der Medulla oblongata und den Gehirnstielen, weiter in den unteren Häften beider Linsenkerne zeigt sich die Substanz des Gehirnes von succulenter, leicht gelblich-brauner Beschaffenheit, wobei in diese so veränderten Hirntheile zahlreiche grössere und kleinere bis erbsengrosse, frische Blutungsheerde eingestreut sind.

Im Bereiche der Linsenkerne zeigt sich links die Erkrankung etwas weiter gediehen als rechts. Die Ventrikel des Gehirnes nicht dilatirt, das Ependym zart.

Am Rückenmarke zeigt sich makroskopisch keinerlei pathologische Veränderung. Sonst fand sich: parenchymatöse Degeneration des Myocards (die Herzklappen vollkommen zart) und Morbus Brightii acutus. Oesophagomalacia peptica. Die pathologisch-anatomische Diagnose bezüglich des Gehirnbefundes lautete: Encephalitis acuta haemorrhagica.

Culturversuche von den Erkrankungsheerden des Gehirns mittelst Zucker-Glycerin-Agarplattenstrichen ergaben negatives Resultat.

Mikroskopische Untersuchung: Schnitte vom Pons nach Härtung in Alkohol angefertigt erwiesen daselbst starke leukocytäre Infiltration besonders um die zumeist beträchtlich dilatirten Blutgefässe, fettige Degeneration zahlreicher Nervenzellen, ausgebreitete Verkalkung von Ganglienzellen und Nervenfasern (SO_4H_2-Reaction) sowie reichliche frische Blutaustritte. Bacterien konnten in den Schnitten nicht gefunden werden.

Der vorstehend geschilderte Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis bei einem jungen Kinde ergiebt in pathologisch-anatomischer Beziehung einen Befund, der sich ganz ähnlich verhält wie die bei der gleichartigen Encephalitis Erwachsener erhobenen Befunde.

Was das klinische Bild betrifft, so wären als gemeinsame Züge hervorzuheben: der acute Beginn mitten in vollem Wohlbefinden, die Fiebererscheinungen, der comatöse Zustand. Die in meinem Falle beobachteten Contracturen finden ihr Analogon in mehr oder weniger ausgeprägten Muskelspannungen und Starrkrämpfen bei drei Fällen von Bücklers; in einem seiner Fälle wurde grosse Unruhe der Extremitäten bemerkt. Es ist selbstverständlich, dass Heerdsymptome in verschiedener Weise ausgeprägt sein oder auch fehlen können, je nach der Localisation und Ausbreitung des entzündlichen Hirnprocesses.

Der Gesammtverlauf meines Falles entsprach dem Bilde einer Infectionskrankheit und lässt sich derselbe ganz wohl den publicirten Fällen von acuter Encephalitis Erwachsener an die Seite stellen.

Es könnte allenfalls die Frage aufgeworfen werden, ob das vier Wochen vor der Erkrankung stattgehabte Trauma (Fall auf das Gesicht) nicht als ätiologisches Moment Geltung beansprucht. Die Geringfügigkeit dieses Traumas, das volle Wohlbefinden des Kindes unmittelbar nachher und in den nächsten Wochen sprechen nicht in diesem Sinne.

Fragen wir nun, in welcher Beziehung derartige Fälle von acuter Encephalitis zur Poliomyelitis stehen, ob sie eine analoge, oder mit der letzteren im Wesen gleichartige Erkrankung darstellen, so können wir nicht umhin, den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die Poliomyelitis ins Auge zu fassen.

Um diesbezüglich nicht allzu weitläufig zu werden, will ich in Kürze nur ein Resumé der umfassenden Arbeit von Goldscheider[1]) geben, in welcher derselbe die einschlä-

1) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift f. klin. Med. 1893. Bd. 23. Heft 5 u. 6.

gige Literatur zusammengestellt und unter besonderer Berücksichtigung frischer Befunde nach fremden und eigenen Untersuchungen zu folgender Anschauung gelangt ist.

Bei der Poliomyelitis stehen Gefässveränderungen im Vordergrunde der Erscheinungen und tragen den Charakter einer echten Entzündung. Die intramedullaren Gefässe in den ergriffenen Partien der Vorderhörner sind stark gefüllt, ihre Wand und unmittelbare Umgebung enthält grosse Mengen von Rundzellen; dasselbe Verhalten, wenn auch in geringerem Grade, zeigen die Gefässe der Pia und des Sulcus anterior. Der Hauptheerd der Gefässveränderungen ist wohl das Vorderhorn, aber sie finden sich auch in den Vorderseitensträngen, den Hintersträngen und vereinzelt in den Hinterhörnern. Die Vorderhörner sind von Rundzellen durchsetzt, die Ganglienzellen vielfach geschwunden oder degenerirt, die feinen Nervenfasern der vorderen grauen Substanz vielfach gelichtet.

Im Gegensatze zur Lehre von Charcot, wonach der der Poliomyelitis zu Grunde liegende Process in einer acuten primären Erkrankung der Ganglienzellen besteht, welche gruppenweise befallen werden, findet Goldscheider den Ausgangspunkt des Processes in entzündlichen Veränderungen der Gefässe, von welchen aus durch Vermittelung perivasculärer Heerde der Entzündungsprocess sich in das Gewebe erstreckt und die nervöse Substanz mit ergreift. Die Veränderungen der Ganglienzellen und feinen Nervenfasern der grauen Substanz sind daher secundäre. An Schnittserien des erkrankten Rückenmarkes ergab sich, dass die Gruppirung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe thatsächlich überall nachzuweisen ist und dass die Auswahl der degenerirten Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt.

Indem Goldscheider eine Verwandtschaft des Processes der Poliomyelitis zur centralen Myelitis und zu manchen Formen der disseminirten Myelitis statuirt und die Analogie der Rückenmarksbefunde bei diesen Processen mit den bei primärer acuter Encephalitis erhobenen betont, macht er zugleich auf die gemeinsame Beziehung aller dieser Processe zur Infection bez. Intoxication aufmerksam.

Der Autor fasst die Resultate seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass diese von Gefässen ausgehende bezw. sich an Gefässe anschliessende Entzündung sich in sehr verschiedenartiger Ausbreitung und Localisation, sowohl diffus wie heerdförmig, sowohl im Rückenmarke wie im Gehirne, sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz vorfinden kann. Die Wände der Blut- und Lymphgefässe spielen bei diesem Processe eine wesentliche Rolle. Chemotactisch wir-

kende bezw. die Zellproliferation anregende Stoffe gelangen vom Blut aus durch Filtration und Diffusion dorthin. Die Poliomyelitis stellt einen der möglichen Localisationstypen dieses Processes dar.

Kann man nun im Anschlusse an diese von Goldscheider und Anderen vertretene Auffassung die Charcot'sche Lehre von der streng systematischen Natur der Poliomyelitis für die Mehrzahl, wenn nicht für alle Fälle dieser Erkrankung fallen lassen, so schwindet ein gewichtiger Einwand gegen die Analogisirung derselben mit der für gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung als Substrat angenommenen Encephalitis.

In der That konnte man Bedenken tragen, die Poliomyelitis, welche nach der früheren Anschauung als systematische Entzündung galt, für identisch und durch dieselbe Noxe hervorgerufen anzusehen mit einer Encephalitis, welche, wie zahlreiche Befunde lehren, sich in den verschiedensten Abschnitten der grauen wie der weissen Hirnsubstanz localisiren kann.

Ein anderer Einwand, welcher von Freud und Rie[1]) erhoben wurde, geht dahin, dass bei der Voraussetzung eines gemeinsamen Krankheitserregers für Poliomyelitis und die als Encephalitis aufgefassten Formen der cerebralen Kinderlähmung in einer Anzahl von Fällen Läsionen zugleich im Gehirn und Rückenmark erwartet werden müssten. Solche Mischfälle seien nun nicht bekannt, die so seltene Complication der Poliomyelitis und Facialisparese komme nicht in Betracht, da es nahe liege, letztere als nucleäre aufzufassen.

Ein solcher Mischfall, wo entzündliche Heerde im Gehirn und Rückenmark eines Kindes sich vorfanden, ist nun jüngst von Redlich[2]) publicirt worden.

Es handelte sich um ein 5 Monate altes, bis dahin gesundes Kind, welches unter leichten Fiebererscheinungen (Temp. nicht über 38,2) und Unruhe plötzlich erkrankte. Am 4. Tage Lähmung der Beine und Tonlosigkeit der Stimme, bei der dann erfolgten Aufnahme: Somnolenz und schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten mit Verlust der Patellarsehnenreflexe und vielleicht mit leichter Sensibilitätsstörung, erschwerte Respiration, vorübergehende Schluckbeschwerden, heisere Stimme, eine etwas zweifelhafte Facialisparese links. Das Fieber bleibt mässig, die leicht erhöhte Temperatur ist zeitweilig von subnormalen Temperaturen unterbrochen, am 3. Tage der Beobachtung (dem 8. Krankheitstage) constatirt man leichte Nackenstarre. Am 9. Tage vorübergehender Respirationsstillstand, welcher sich am 10. Krankheitstage wiederholt und zum Exitus führt.

Die Section ergab einen das Rückenmark in ganzer Länge betreffenden Entzündungsprocess, wobei in erster Linie die grauen Säulen der Vorderhörner ergriffen sind, aber es finden sich auch Entzündungs-

1) Klinische Studie etc. S. 188.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 16.

heerde in anderen Abschnitten der grauen Substanz und ebenso auch in der weissen Substanz, den Vorder- und Seitensträngen. Der Process zeigt dieselben Gefässveränderungen wie sie Goldscheider u. A. beschrieben, Dilatation und pralle Füllung der Gefässe, leukocytäre Infiltration ihrer Wände und der perivasculären Lymphräume u. s. w. Aber es fanden sich auch gleichartige entzündliche Veränderungen in der Medulla oblongata, ein sehr umfangreicher Erweichungsheerd mit Zerfall der Nervensubstanz, Zellanhäufung, Verkalkung von Ganglienzellen und kleinen Blutungen im Hirnschenkel, im Bereiche der Haube und der Substantia nigra; kleinere Entzündungsheerde in den Stammganglien und im Centrum semiovale Vieussenii.

Redlich folgert aus dieser Beobachtung, dass in einer Reihe von Fällen dieselben entzündlichen Erscheinungen, wie sie bei Poliomyelitis am Rückenmarke sich finden, auch im Gehirne vorkommen und bemerkt, dass die im Beginne der Poliomyelitis so häufigen cerebralen Erscheinungen zum Theile als gleichzeitige Localisationen des Processes im Gehirne gedeutet werden können.

Wir kommen so vielleicht, schliesst Redlich, zu der erweiterten Anschauung, dass es sich bei der acuten Poliomyelitis eigentlich um einen, das ganze Nervensystem ergreifenden Process handelt, der sich nur in den leichten Fällen auf das Vorderhorn beschränkt. In anderen Fällen mögen Heerde im Hirnstamme und dem Grosshirne überwiegen und so unter Umständen das Bild der cerebralen Kinderlähmung dadurch entstehen.

Der von Redlich mitgetheilte Fall, sowie der meinige betreffen sehr junge Kinder im Alter von 5 bez. 3 Monaten.

Diese beiden Beobachtungen stellen es ausser Zweifel, dass eine echte Encephalitis bei Kindern vorkommt und zwar sowohl für sich allein, als auch in Verbindung mit poliomyelitischen Heerden. Sie sprechen zugleich für die Gleichartigkeit der entzündlichen Heerde im Gehirne und Rückenmarke und ihre Entstehung durch dieselbe Noxe. Als solche ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein in die Blutbahn gelangtes infectiöses Agens anzusehen.

Die von Strümpell vertretene Anschauung, dass gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung auf einer infectiösen Encephalitis beruhen, welehe im Wesentlichen mit der Poliomyelitis identisch ist und eine Localisation desselben Processes im Gehirne darstellt, erhält durch diese beiden Beobachtungen sowie durch die neueren Studien über den poliomyelitischen Process eine weitere Stütze.

Inwiefern es möglich sein wird, diese auf einer acuten Encephalitis beruhenden Formen von cerebraler Kinderlähmung von solchen Fällen dieser Erkrankung, die anders begründet sind, auch klinisch scharf abzugrenzen, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bericht über den 13. Congress für innere Medicin.

Von

Dr. Fritzsche (Leipzig).

Der vom 2. bis 5. April in München tagende XIII. Congress für innere Medicin stand unter einem günstigen Stern. Mit zahlreicher Betheiligung eröffnet, wurde die Aufmerksamkeit Dank der gewählten Themata bis zuletzt rege erhalten, und die Theilnehmer trennten sich in dem gehobenen Gefühle, in den bedeutungsvollen Fragen nicht ohne zufriedenstellende Antworten geblieben zu sein. Das Hauptinteresse nahm, besonders für den Kinderarzt, das Thema des ersten Tages:

„Die Erfolge der Heilserumtherapie der Diphtherie"

in Anspruch.

Prof. Heubner eröffnete die Verhandlung über diese Frage mit dem Vortrag über „Die Erfolge der Heilserumtherapie der Diphtherie", den ohne Frage wichtigsten Gegenstand der Congressverhandlungen. Das Referat, gleich bedeutend durch die Klarheit der Darstellung wie durch die Bewahrung vollster Objectivität, begann mit der geschichtlichen Darstellung der Forschungen, die schliesslich zur Entdeckung des Heilserums geführt hatten. Unter Zugrundelegung eines reichen statistischen Materials und unter Benutzung einer grossen Anzahl eigener Erfahrungen mit dem Heilserum erläuterte der Vortragende an der Hand sorgfältig ausgeführter Curven den allgemeinen Stand der Diphtheritisgefahr: einerseits erreicht die Mortalität bei der Diphtherie in den Städten gewöhnlich einen höheren Procentsatz als auf dem Lande, andrerseits zeigen die Statistiken von München, Berlin, Dresden, Leipzig und Hamburg in den letzten 5 Jahren eine bemerkenswerthe Abnahme der Mortalität. Ganz besonders wichtig ist aber der Umstand, dass mit Beginn der Serumtherapie für Berlin (für welche Stadt genaue statistische Erhebungen vorliegen) ein bedeutendes Absinken der Sterblichkeit — fast genau um die Hälfte — zu constatiren ist, denn während im Jahre 1894 ohne Serumtherapie von 1332 Diphtheritiserkrankungen 517 d. i. 39 % der Krankheit erlagen, sei unter der Behandlung der Diphtherie mit dem Heilserum bei 1390 Erkrankungen die Sterblichkeit auf 21 % gesunken. Aber selbst wenn

die leichteren Fälle, die auf Grund der neuen Behandlungsweise den Spitälern zugeführt wurden, ausgeschieden würden, ergiebt sich immer noch zu Gunsten der Serumtherapie eine Differenz von 13 %. Von 558 bacteriologisch behandelten Fällen blieb das Untersuchungsresultat 61-mal negativ, aber doch sprachen die klinischen Erscheinungen bei 504 Fällen von den genannten 558 für echte Diphtherie, und bei dieser Zahl fehlten nur in 7 Fällen die Bacillen.

Nur der Nachweis der Bacillen sei für die Beurtheilung der „Diphtherie im Sinne Brétonneau's" maassgebend, alle anderen Fälle, bei denen der Nachweis der Bacillen fehle, seien als diphtheroide auszuscheiden.

Bezüglich der zu stellenden Prognose ist zu bemerken, dass diese um so schlechter zu stellen ist, je später die specifische Behandlung eingeleitet wird, dass aber die Anfangsprognose durch den weiteren Verlauf meist bestätigt wurde.

Das Fieber, das vor der Serumbehandlung nach ein- bis zweitägigem Steigen abfiel, um gegen den 5. Tag bei Uebergang der Krankheit auf den Larynx oder bei Eintritt septischer Erscheinungen wieder in die Höhe zu gehen, zeigt nach der Serumbehandlung diesen zweiten Anstieg nicht mehr. Auch die Pulsfrequenz ist vermindert. Die localen Symptome verlaufen jetzt schneller, denn während, wie die Beobachtung von 141 Erkrankungen vor der Serumtherapie zeigt, der 8. Tag als kritischer anzusehen war, ist jetzt, wie 148 mit Serum behandelte Fälle zeigen, schon der 6. Tag als Höhepunkt in der Krankheit anzusehen. Auf die Entwickelung der Albuminurie scheint die Serumtherapie keinen so directen Einfluss zu haben, doch dürfte eine möglichst frühe Anwendung des Serum auch das Nichterscheinen der Albuminurie begünstigen, so fehlte sie in $^5/_6$ der Fälle, die am ersten Krankheitstag in Behandlung genommen wurden, während sie in $^2/_3$ der Fälle der vom zweiten Tag und in der Hälfte der am dritten Tag Behandelten nachweisbar war. Unter den am dritten Tage aufgenommenen Kranken hatten 24 (= 14 %) nach der Serumbehandlung Albuminurie. In der Regel erscheint sie in der 2. Hälfte der ersten Woche.

Was das Fortschreiten der Pseudomembranen betrifft, so ergab sich, dass von 181 Fällen reiner Diphtherie 16 mal eine weitere Ausbreitung der localen Erkrankung wahrnehmbar war, die aber immer nur kurze Zeit dauerte, um dann zurückzugehen. Nie wurde aber die weitere Ausbreitung auf den Larynx beobachtet, wenn dieser vor der Serumtherapie noch frei war.

Bei den Fällen, in denen der Larynx schon vorher von der Krankheit ergriffen war, wurde das weitere Fortschreiten nach der Seruminjection gehemmt und die Heilung ohne operativen Eingriff herbeigeführt. Ferner wirkt die neue Behandlungsweise günstig auf die Dauer der Tubage, denn während der Tubus in Leipzig im Allgemeinen 100 Stunden lag, konnte er unter dem Einfluss des Heilserums in Berlin schon nach 40 Stunden entfernt werden.

Unter den am ersten Tage in Behandlung genommenen Kindern starb keins, unter den am zweiten Tage injicirten erlagen drei der Krankheit (d. i. am ersten Tage eine Mortalität von 0 %, vom zweiten bis vierten Tage 4,6 %, vom fünften Tage 16 %). Recidive wurden nur in 3 Fällen von 181 beobachtet, und in 162 geheilten hatten 9 Zeichen von Herzschwäche und 12 Lähmungserscheinungen, jedoch können diese Zahlen nicht als Norm gelten, da die Kinder meist schon nach drei Wochen das Spital verliessen. Bei den 181 Fällen reiner Diphtherie zeigten sich 31 mal Exantheme, davon 9 mal mit Fieber; 2 hatten Gelenkaffectionen. Präventivinjectionen wurden bei 64 Kindern vorgenommen, 2 davon standen schon im Anfang der

Diphtherieinfection, 2 andere, von denen eins starb, erkrankten nach 6 Wochen. Selbst wenn die Immunisirung nur für kurze Zeit ausreicht, ist sie doch vielleicht von Nutzen.

Nach der persönlichen Ansicht des Herrn Referenten sind folgende zwei Punkte zu Gunsten der specifischen Wirkung der Heilserumbehandlung der Diphtherie anzusehen: 1. die Verminderung des Fiebers und 2. die schnelle Ausstossung der Membranen, während die anderen günstigen Erscheinungen auf den milden Charakter der Epidemien geschoben werden können. Immerhin sei es doch aber wunderbar, dass die relative Gutartigkeit der letzten Epidemien mit dem Zeitpunkt der Einführung der Heilserumtherapie zusammenfalle und allerorts beobachtet worden sei.

In der Discussion erwähnte A. Baginsky (Berlin), wie trostlos die Zeit vor der Serumtherapie gewesen sei, wie vollständig machtlos jede Behandlung der Diphtherie gegenüber gewesen sei. Die Mortalität betrug in den letzten vier Jahren 50, 33, 36 und 42%, ja im Jahre 1894 war vor der Serumbehandlung die Mortalität auf 48,2 und 52% gestiegen. Von dem Momente der Serumbehandlung fiel die Mortalität bei 525 Fällen auf 15%, während sie in den Jahren 1890 bis 1894 durchschnittlich 41,1% betrug. Am höchsten war die Mortalität bei den jüngsten Altersstufen, während mit der Zunahme des Alters auch die Mortalität abnimmt.

Der erste in die Augen springende Nutzen der Serumbehandlung war die ausserordentliche Besserung des Allgemeinbefindens, sodann der regelmässige Temperaturabfall einige Zeit nach der Injection. Die localen Erscheinungen, die früher Neigung zum Fortschreiten hatten, sind jetzt wie festgebannt. Seit der Einführung des Serums sind Tracheotomien gegen früher selten, und Intubationen, die vorher kaum ausgeführt werden konnten, sind jetzt meist an die Stelle der Tracheotomien getreten.

Auch die Herzaffectionen haben sich gegen früher erheblich gebessert, z. B. ist der eigentliche Herztod von 10 auf 0,6% herabgegangen. Bezüglich der Nierenaffectionen ist gegen früher kaum ein Unterschied zu constatiren. Auch B. ist der Ansicht, dass die Wirksamkeit des neuen Heilmittels um so wirksamer ist, je früher die Kinder in Behandlung kommen, so bei Kindern des ersten Tages kaum 2½% Mortalität, am zweiten Tage 10%, am dritten Tage 14 bis 50% bei Eintritt der Behandlung am neunten Tage. Unter den Nachwirkungen sind die Exantheme zu nennen. Die Schlusssätze, zu denen der Herr Vortragende gelangt, lassen sich folgendermaassen zusammenfassen: Das Heilserum hat sich als das beste bisher angewendete Mittel gegen Diphtherie gezeigt, es wirkt am intensivsten, je früher es angewendet wird, irgend welche schädlichen Folgen haben sich nicht gezeigt. Das Mittel ist entschieden weiteren Versuchen zu unterwerfen.

Im gleichen Sinne wie der Herr Vorredner äussert sich v. Widerhofer (Wien), der schon wiederholt enthusiastisch für die neue Behandlungsweise eingetreten ist. Von 300 vom October 1894 bis Februar 1895 während einer zum Theil schweren Epidemie mit Serum Behandelten starben vom ersten Hundert 24, vom zweiten 30, vom dritten nur 17, im Ganzen 71 = 23,7. Nach Abzug der in den ersten 24 Stunden Gestorbenen, bei denen das Serum nicht mehr wirken konnte, stellt sich die Mortalität auf 14,3, während die letzten fünf Jahre Mortalitäten von 50,6, 45,0, 40,8, 49,0 und gar 56% nachwiesen.

In der Regel wurde ausser der Serumbehandlung keine andere Behandlung angewendet. Nur den Herzstörungen, die mit gutem Erfolge mit Strychnininjectionen bekämpft wurden, und den Bronchiten mit folgenden Pneumonien wurde grosse Aufmerksamkeit zugewendet. Zum

Schluss betont der Herr Redner, dass er seine früher geäusserten günstigen Thesen vollkommen aufrecht erhalte. Nur bezüglich seiner Erfahrungen über das Fortschreiten des Processes auf Larynx und Bronchien denke er noch günstiger als früher.

Unter den nun folgenden Rednern äusserten sich die Herren v. Ranke-München, Seitz-München, v. Rauchfuss (St. Petersburg) auch in günstigster Weise über die Wirkungen des Heilserums, während Kohts (Strassburg) zwar nicht bessere Resultate mit dem neuen Mittel gegenüber seiner früheren Behandlungsweise gesehen, aber doch den Eindruck gewonnen hat, als ob das Heilserum günstig auf den localen Process auf der Rachenschleimhaut wirke. Er sowohl wie Stintzing (Jena) und Vierordt (Heidelberg), welch letzterer den Eindruck hat, dass etwas an der Sache sei, glauben, dass die Anzahl der bis jetzt beobachteten Fälle noch nicht genüge, um über den Werth der Heilserumbehandlung ein definitives Urtheil zu fällen. Alle sind aber darin einig, dass schädliche Nebenwirkungen bei Anwendung des neuen Mittels nicht beobachtet worden seien. Der Referent kommt im Schlusswort zu folgenden Gesichtspunkten:

1. Von keiner Seite sind schädigende Wirkungen des Behring'schen Heilserums hervorgehoben worden.

2. Alle Beobachter mit grösserem Material hätten vom Zeitpunkt der Anwendung der Serumbehandlung ein auffälliges Absinken der Mortalität constatiren können.

3. Die Wirkungsart des Heilserums und inwieweit immunisirende Eigenschaften ihm zukommen, bedürfen noch weiterer Klärung, daher sei auch

4. die Weiterprüfung des Heilserums geradezu Pflicht.

Damit schloss unter nachhaltigem Beifall des Auditoriums eine Debatte, deren Nachwirkungen sich zur Zeit noch nicht übersehen lassen, aber hoffentlich recht günstige werden möchten. Jedenfalls hat die grosse Mehrzahl der Anwesenden den Eindruck mit fortgenommen, dass der Arzt, der frühzeitig das Mittel anwendet, nicht mehr ganz machtlos einer Krankheit gegenüber steht, deren Ausgang bei den bisherigen Bchandlungsweisen doch immer nur zweifelhaft war.

Bezüglich des II. Punktes der Tagesordnung beschränken wir uns darauf, aus dem Referate Bunge's: „Ueber die Eisentherapie“ hervorzuheben, dass dessen geistreich entwickelte Ansicht von dem reichen aus dem mütterlichen Placentarkreislauf stammenden Eisenvorrath der neugeborenen Thiere (mit Analogieschluss auf den neugeborenen Menschen), nach dessen Verbrauch die Pflanzennahrung den Eisenverlust decken müsse, wobei für den Menschen die Anwendung der Eisenpräparate, als in das Gebiet der Suggestion gehörig, vollständig zu entbehren und vorzugsweise durch die Darreichung von Vegetabilien der Eisenmangel auszugleichen sei, vielfach auf Widerspruch stiess. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass die Beobachtung, dass anämische Säuglinge bei vegetabilischer Kost Farbe bekommen und an Blutkörperchenzahl zunehmen, als Stütze der Bunge'schen Hypothese angeführt werden kann.

Den Bericht über den III. Punkt: „Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden“, sowie die zahlreichen anderen Vorträge glauben wir, als nicht in den Rahmen dieses Jahrbuches gehörig, hier übergehen zu dürfen.

2.

Nachtrag

zu meiner im 1. Hefte dieses Bandes S. 121 veröffentlichten Abhandlung „Zur Frage des Eiweissgehaltes der Muttermilch".

Von

O. Heubner.

Durch Herrn Professor J. Munk in Berlin bin ich in dankenswerther Weise auf eine von diesem Autor bereits im Jahre 1893 publicirte Arbeit aufmerksam gemacht worden, die für unseren Gegenstand von erheblichem Belang ist. Sie ist unter dem Titel: „Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss- und Extractivstoffe in der Kuh- und Frauenmilch" im 134. Bande von Virchow's Archiv erschienen.

Lag mir nun auch bei Abfassung meiner Abwehr gegen die von E. Pfeiffer geäusserten Zweifel nicht daran, eine erschöpfende Darstellung der physiologisch-chemischen Arbeiten über die Muttermilch zu geben, so würde ich doch gerade die Munk'sche Untersuchung nicht unerwähnt gelassen haben, wäre sie damals bereits zu meiner Kenntniss gelangt gewesen. Denn sie liefert eine neue höchst werthvolle Stütze für die Richtigkeit derjenigen Resultate, für welche ich eingetreten bin. Sie bildet eine sehr erwünschte Ergänzung zu den früher von Brunner und Forster erhaltenen Resultaten, insofern ihre Ergebnisse mit noch schärferen Methoden erzielt sind, als den genannten Forschern ihrer Zeit zu Gebote standen. Sie bringt endlich bereits eine Kritik der von Pfeiffer angewendeten Ritthausen'schen Methode der Eiweissfällung oder vielmehr eine Bestätigung der schon vorher von Stenberg geübten Kritik. Darnach wäre diese Methode doch, ausser mit mehreren schwer vermeidbaren Fehlerquellen (im Sinne meiner Einwände), mit einem nicht zu eliminirenden Fehler behaftet, der Unmöglichkeit nämlich, das Hydratwasser des Kupferoxydes genügend zu entfernen. Dies hätte zur Folge, dass alle mit dieser Methode gewonnenen Eiweissbestimmungen zu hoch seien. Pfeiffer weist zwar in seiner „Milchanalyse" die Berechtigung dieses Einwurfes zurück, aber wenn er diese neueren Angriffe auf die von ihm ausschliesslich oder vorwiegend bevorzugte Methode gekannt hätte, so würde er doch vielleicht nicht mit so absoluter Sicherheit für die Richtigkeit seiner Resultate sich verbürgt haben, wie er dies in Wien gethan hat, noch weniger vielleicht die Richtigkeit abweichender Resultate angezweifelt haben.

Was nun die positiven Ergebnisse der sehr sorgsam controlirten, mit mehreren verschiedenen Methoden gleichlautend gewonnenen Untersuchungen von Munk anlangt, so erhärten sie sämmtlich die Thatsache eines sehr niedrigen Eiweissgehaltes der Muttermilch. Munk hat an 8 verschiedenen Proben von Muttermilch 18 einwurfsfreie Analysen ausgeführt und der höchste von ihm gefundene Werth betrug 1,55 %! Und selbst wenn man den Extractivstoff einmal mit auf Eiweiss umrechnen würde, um mit früheren Resultaten zu vergleichen, würde dieser Werth nur auf 1,65 % steigen. Alle übrigen Werthe liegen darunter und gehen herab bis auf **1,15** % (ohne Abzug des Extractiv-N); der Durchschnittswerth aller Munk'schen Analysen ist 1,33 %, corrigirt (der Extractiv-N abgezogen) = **1,21**. Damit wären wir also wieder bei der Zahl von Forster angelangt.

Also eine weitere exacte Arbeit, die durchaus denjenigen Resultaten conform lautet, auf welche ich mich in der von Pfeiffer an-

gegriffenen Veröffentlichung gestützt habe: eine Arbeit, die damals sogar bereits publicirt war. Es dürfte nunmehr wohl an der Zeit sein, die allenthalben in den Lehrbüchern, Monographien und Abhandlungen der Kinderärzte auftretenden falschen Angaben über die Zusammensetzung der Muttermilch zu revidiren und zu corrigiren. Eine „eminent praktische Bedeutung" können nur solche Analysen dieses Sekretes beanspruchen, die unumstösslich und zweifellos richtig sind.

3.

Die Nahrungsstoffe in der Frauenmilch.

Von

Dr. W. Camerer.

Es ist den Lesern dieser Zeitschrift zur Genüge bekannt, dass es sich gegenwärtig in erster Linie um den Eiweissgehalt der Frauenmilch handelt, speciell darum, ob und wie weit die Analysen von E. Pfeiffer und seinen Nachfolgern (z. B. P. Baumm, Sammlung klin. Vorträge, neue Folge Nr. 105) richtig sind, oder ob man, wie namentlich J. Munk betont, den Eiweissgehalt der Milch am sichersten durch Ermittelung des Stickstoffgehaltes, sei es der frischen Gesammtmilch sei es ihrer Eiweissfällungen ermittelt. Der gefundene N-Gehalt der Milch wäre alsdann (nach Abzug des N für die Extractivstoffe) mit dem Coefficienten 6,84 zu multipliciren, um Eiweiss zu erhalten. Dieser von Munk vorgeschlagene Coefficient liegt in der Mitte zwischen demjenigen, welcher gewöhnlich in der physiolgischen Chemie zur Umrechnung von N in Eiweiss benutzt wird (6,25), und zwischen demjenigen, welcher aus den Angaben Wrobleski's über die Zusammensetzung des Frauenmilchcaseins und die Menge dieses Caseins in der Milch zu berechnen wäre (6,57). Es kommt nicht viel darauf an, ob man mit dem einen oder andern Coefficienten rechnet, ich benütze später die beiden Coefficienten 6,25 und 6,57 als Grenzwerthe.

Es ist den Lesern dieser Zeitschrift ferner bekannt, dass Heubner das Verdienst gebührt, auf die schlechte Uebereinstimmung der Resultate Pfeiffer's mit denen anderer Forscher, welche sich meist der Stickstoffmethode bedienten, aufmerksam gemacht zu haben.

Die Untersuchung, welche ich hier beschreibe, ist noch nicht abgeschlossen, aber doch so weit gediehen, dass wichtige Ergebnisse zu Tage getreten sind, welche ich den Fachgenossen nicht länger vorenthalten will. Ganz ähnliche Resultate habe ich bereits im Jahre 1887 erhalten, als ich im Institute für physiologische Chemie zu Tübingen 6 Proben von Muttermilch bearbeitete. Ich habe sie damals nicht veröffentlicht, weil sie mit dem bisher Bekannten in grossem Widerspruch standen, weil ich zwei minder geübte Gehilfen bei der umfangreichen Arbeit hatte, welche während eines kurzen Ferienaufenthaltes erledigt werden musste, und weil ich demnach meiner Sache nicht ganz sicher war. Heute haben diese Resultate ihre volle Bestätigung gefunden und ich bedauere, dass ich dieselben so lange zurückgehalten habe, ihre Bekanntmachung hätte manches Missverständniss und manche unnütze Arbeit verhütet.

Ich habe diesmal einen mir befreundeten Milchchemiker von Fach beigezogen, Herrn Dr. Söldner von der bekannten Fabrik von E. Löfflund in Stuttgart, früher mehrjähriger Assistent Soxhlet's, welcher demnach für diese Aufgabe besonders befähigt war. Wir werden nach Abschluss unserer Untersuchungen dieselben eingehend beschreiben und Söldner wird dabei von seinen Analysen Rechenschaft ablegen, hier nur die Versicherung, dass alle Arbeiten mit möglichster Sorgfalt und nach den zuverlässigsten Methoden ausgeführt wurden. Da bei Beginn der Untersuchung eine Nachprüfung der Methode von Ritthausen-Pfeiffer von besonderem Interesse schien (später verlor sich dies allerdings), so hat Söldner den betreffenden Theil der Untersuchung genau nach den Vorschriften Pfeiffer's bearbeitet (siehe dessen Schrift: Die Analyse der Milch von Dr. E. Pfeiffer. Wiesbaden 1887). Unsere bisherigen Resultate sind nun folgende:

Tabelle I.

100 g Milch enthielten:

Abstammung der Milch, Zeit nach der Geburt		Stickstoff nach Kjeldal	Fett	Zucker	Asche	Gesammte Trockensubstanz	Analysen nach Ritthausen-Pfeiffer	
							Eiweiss	Fett
Frau H. . .	Probe am 8. u. 9. Tag post part. gesammelt .	0,247	2,75	6,76	0,24	12,21	2,00	2,58
	29. u. 30. Tag post part.	0,180	2,66	7,31	0,18	11,59	1,52	2,54
	113. u. 114. Tag post part.	0,152	1,98	7,56	0,19	10,71	1,30	1,88
Frau R. . .	74. u. 75. Tag post part.	0,153	2,48	7,33	0,20	10,97	0,92	2,41
Frau E. . .	9. Tag post part. . . .	0,235	3,42	6,73	0,26	12,66	1,83	3,50
Mischmilch v. Frau E. u. St.	Vom 4., 5. u. 11. Tag post part.	0,270	2,33	6,07	0,36	11,08	2,22	2,29

In beiden letzten Fällen (Frau E. und Mischmilch) wurden auch N-Bestimmungen nach der Methode Dümas gemacht. Sie ergaben 0,232 % und 0,286 % N, also vortreffliche Uebereinstimmung mit Kjeldal.

Man kann aus Tabelle I den Eiweissgehalt der Milch auf doppelte Weise berechnen:

1. Indem man den N-Gehalt mit einem geeigneten Coefficienten multiplicirt. Ich gebe, wie erwähnt, sowohl die Multiplikation mit 6,25 als mit 6,57, zunächst ohne einen Abzug für N der Extractivstoffe zu machen.

2. Indem man Fett, Zucker, Asche addirt und diese Summe von der gesammten Trockensubstanz abzieht; ich nenne die Differenz „Resteiweiss".

Endlich führe ich das Eiweiss nach Ritthausen-Pfeiffer noch einmal auf. (S. Tabelle II auf S. 244.)

Wie man sieht, genügt bei Milch, welche kurz nach der Geburt gesammelt wird, auch Multiplication mit dem grössten für Eiweissstoffe zulässigen Factor bei Weitem nicht, um das „Resteiweiss" zu erhalten; man müsste zu diesem Zwecke den N mit 9 bis 10 multipliciren. Diese Sachlage ändert sich nicht wesentlich, wenn man das Vorhanden-

Tabelle II.

100 g Milch enthalten Eiweiss:

Zeit der Sammlung wie in Tabelle I	mit Factor 6,25 berechnet	mit Factor 6,57 berechnet	Resteiweiss	Eiweiss nach Pfeiffer
Frau H. .	1,54	1,62	2,46	2,00
	1,13	1,18	1,44	1,52
	0,95	1,00	0,98	1,30
Frau R. .	0,96	1,00	0,96	0,92
Frau E. .	1,47	1,54	2,25	1,83
Mischmilch	1,69	1,77	2,32	2,22

sein der „Extractivstoffe" berücksichtigt. Ich will nach den Angaben von Munk die Rechnung für Frau H, 8. und 9. Tag, ausführen. Nach M. beanspruchen nämlich die Eiweissstoffe der Frauenmilch durchschnittlich 91%, die Extractivstoffe 9% des vorhandenen N, in unserm Falle also käme bei 0,247 Gesammt-N auf den N der Eiweissstoffe 0,223 g, auf den N der Extractivstoffe 0,024 g[1]). Der höchste zulässige Werth für Eiweissstoffe wäre demnach 0,223 × 6,57 = 1,46 g. Mit welchem Factor der N der Extractivstoffe zu multipliciren wäre, um die Stoffe selbst zu erhalten, ist zunächst unbekannt. Nachgewiesen ist in der Frauenmilch Harnstoff, Hypoxanthin, Kreatinin, und es ist kaum zu bezweifeln, dass in der Milch alle N-haltigen Abfallproducte enthalten sind, welche im Urin ausgeschieden werden. Diese Substanzen haben alle hohen N-Gehalt. Lecithin, welches in geringer Menge in der Milch vorkommt (auch Söldner hat solches in unsrer Milch nachgewiesen), enthält zwar sehr wenig N, kommt aber hier nicht in Betracht, weil es durch Aether extrahirt wird und unter der Rubrik „Fett" erscheint.

Ich nehme an, dass der N der Extractivstoffe etwa mit 3 zu multipliciren sei, um die Substanzen selbst zu erhalten. 0,024 × 3 = 0,072; als Gewicht der Eiweisskörper + Extractivsubstanzen hätte man also 1,46 + 0,07 = 1,53 gegen 1,62 in Tabelle II.

Wenn unsere Analysen richtig sind, muss die Frauenmilch kurz nach der Geburt einen bisher unbekannten N-freien oder N-armen Körper respective eine Gruppe solcher Körper enthalten und zwar in so beträchtlicher Menge, dass es sich nicht um einen Abfallstoff, sondern um einen Nahrungsstoff handeln muss, also um ein Kohlehydrat oder um eine Colloidsubstanz. Söldner ist gegenwärtig damit beschäftigt, diesen Körper zu isoliren. Nach Tabelle II war dieser Stoff noch am 30. Tag in merklicher Menge in der Milch der Frau H. vorhanden, am 113. Tag und ebenso bei Frau R. am 75. Tag war er bis auf Spuren verschwunden. Bei solcher Milch gaben deshalb die zwei Methoden der Eiweissbestimmung, die Berechnung aus N und die Restbestimmung, die beste Uebereinstimmung. Die Methode von Pfeiffer erweist sich unter allen Umständen als wenig zuverlässig, auf die Ursachen dieser Erscheinung kann ich hier nicht näher eingehen.

---

1) Munk giebt an, dass durch Gerbsäure und bei passendem Verfahren auch durch Kupfersulfat alle Eiweissstoffe der Milch und von N haltigen Substanzen nur diese gefällt werden, die im Filtrat befindlichen N-haltigen Stoffe nennt er „Extractivstoffe". Wir haben Grund, anzunehmen, dass durch die erwähnten Stoffe auch andere N-haltige Substanzen als Eiweiss gefällt werden.

4

Die Verhinderung der Abtreibung der Leibesfrucht.

Vorgetragen in der V. Section des VIII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in Budapest.

Von

Dr. S. Lindner.

Will ein Staat die Gesellschaft vor Wiederholung geheimer Schäden schützen, dann forscht er nach den betheiligten Factoren und nach dem Motive ihrer That. Daher lautet auch hier die Frage: Wer hat denn eigentlich ein Interesse an der Fruchtabtreibung? Und warum?

Vor Allem ist es das verführte Mädchen aus gutem Hause, mitunter auch eine betrogene Wittwe oder Geschiedene aus besserer Classe. Alle drei wollen unter allen Umständen die Schmach von sich und ihrer Familie abwälzen. Das sind die Opfer empfindlicher Geschlechtsehre! An diese Unglücklichen reiht sich das verlockte Mädchen aus dem Volke, welches, falls es nicht Ammendienst leisten will, sammt seinem Kinde zu verhungern fürchtet. Das sind die Qualen der Armuth! Selten kömmt eine Ehefrau nach, welche bei sich weiss, dass der Vater des Kindes, das sie unter ihrem Herzen trägt, nicht der eigne Mann ist. Das ist die Macht des Gewissens! Noch seltener begegnet man einem wider Erwarten geschwängerten Mädchen, welches ausschliesslich von der Liebe lebt. Das ist der Kampf um muffiges Brod! Endlich ist die Frau, bei welcher die Vorsicht während der Copulation nicht von Erfolg begleitet war, viel öfter vertreten, als allgemein geglaubt wird. Das ist der Kobold in der malthusianischen Liebe!

So sehr auch der Seelenprocess, welchen diese typischen Gestalten durchmachen, verschieden geartet ist, so haben sie doch Alle gemeinsam das Verlangen nach Erlösung aus der schweren Noth. Instinctiv probiren sie die Selbsthilfe. Sobald aber die eigene Hilfe versagt, wird fremde gesucht. Und wer leistet diese? Nur derjenige Arzt, welcher den arbeitsvollen Kampf um's Dasein meidet. Zum Glück stehen dergleichen Subjecte, wenigstens bei uns, vereinzelt da; hingegen ist die Sippe der Hebammen und Quacksalberinnen, welche sich auf solche Sachen verstehen, im Wachsen begriffen. Denkt man darüber nach, so muss man allerdings zugeben, dass die Neuzeit mit ihren Errungenschaften der Geburtshelferin den Verdienst bedeutend geschmälert hat: die reiche Frau ist Malthusianerin; das Wochenbett verläuft, Dank Semmelweis, glorreichen Andenkens, zum grössten Theil normal; kommt aber doch einmal ein Kindbettfieber vor, dann wieder darf die Geburtsfrau weder eine andere Wöchnerin, noch eine Gebärende besuchen; der Irrigator und das Selbstclystier haben auch nach dieser Richtung hin die Hebamme überflüssig gemacht; und zu guter Letzt concurrirt mit ihr noch die moderne Wärterin in der allgemeinen Krankenpflege.

Wir haben demnach zweierlei Parteien kennen gelernt, welche sich für die Fruchtabtreibung interessiren: die eine kämpft um die Ehre und gegen den Hunger, die andere nützt diese Nothlage aus. Darnach müssen wir selbstverständlich auch unsere Maassnahmen treffen.

Lassen wir der ersten Partei den Vortritt, denn ihre Seufzer erwecken allerorten ein mitleidvolles Echo. Gäbe es eine Zuchtwahl und nebenbei Vermögen genug, um die Nachkommenschaft zu ernähren,

dann wäre vielleicht die Fruchtabtreibung nicht mehr im Schwange. Weil dem aber nicht so ist, so rieth Malthus den Leuten, der Liebe sich so lange zu enthalten, bis sie im Stande sind, sich ein eigenes Haus zu gründen. Nun regt sich aber der Geschlechtstrieb im gesunden Menschen, sobald er sich satt gegessen und getrunken hat, derart lebhaft, dass er nicht auf bessere Zeiten wartet. Dem entsprechend dachte sich die malthusianische Schule thatsächlich allerlei Schutzmittel gegen die Empfängniss aus; ja einer ihrer Jünger empfahl sogar malthusianische Kniffe als Mittel zur Verhütung der Fruchtabtreibung. Wie wenig unfehlbar aber solche sind, das habe ich neulich in meinen „Studien über Malthusianismus" nachgewiesen: dort fallen nämlich auf 52 Malthusianerinnen 23 Zufallsschwangerschaften; hiervon werden 9 willkürlich unterbrochen. Diesen Grübeleien und Künsteleien könnte füglich die Gesetzgebung mit einem Schlage ein Ende machen, wenn sie sich entschlösse, die Strafdrohung gegen den Verführer zu verschärfen. Ein solcher Uebereifer würde aber nur zur Masturbation und ihren Misèren, zur Schändung und Nothzucht, ja zum Lustmord und zur Unzucht wider die Natur führen. Bisher befinden wir uns noch immer auf dem Gebiete der Negationen, allein auch die positiven Vorschläge werden vorläufig an den Kosten und an der Schwierigkeit einer glücklichen Lösung scheitern. Denn eine feste Gewähr für die Verhütung der Fruchtabtreibung verspricht doch nur die unentgeltliche Versorgung jeder hilfsbedürftigen Hochschwangeren, Gebärenden und Stillenden, sowie auch ihres Sprosses in den ersten Kinderjahren. So lange aber dieser Plan nicht durchführbar ist, bleibt der Arzt geradezu die Mittelperson zwischen den Parteien in diesem socialen Drama: Nimmt dieser seine innersten Kräfte zusammen, um zum Siege auszuholen, dann rettet er als erste Vertrauensperson bei Frischlingen und als Hausarzt bei Malthusianerinnen die weitaus grössere Hälfte der Kinder und so manche Mutter; ist er aber indolent, dann geht ein Theil der Erstlinge, soweit sie nicht die Aussetzung oder Tödtung des Kindes vorziehen, durch Selbstmord zu Grunde, der andere Theil jedoch wirft sich, sowie die Malthusianerin, dem Sondenritter oder seiner Genossin in die Arme. Solche Frauenzimmer aber, die einmal dort waren, kehren selten mehr zu unser Einem zurück.

Wenden wir daher uns jetzt gegen die zweite Partei. Es liegt in der Natur ihrer Delicte, dass nur der kleinste Theil derselben zur Kenntniss der Behörde gelangt. Gelingt nämlich das Kunststück, wozu die Klage? Misslingt es, dann schweigt die Mutter, weil sie todt ist, der schuldige Mitwisser, weil es ihm auf der Seele brennt, und der nachbehandelnde Arzt, weil er kraft der Majestät seines Berufes das Geheimniss seiner Klientel wahrt.[1]) Während aber der Richter mit diesen Schädlingen nur sehr wenig auszurichten vermag, so drängt es doch den in die Geschehnisse eingeweihten Arzt unwillkürlich zu der Annahme, dass, weil die Selbsthilfe bei der Fruchtabtreibung nur eine unbedeutende Nebenrolle spielt, nach Eliminirung der Hilfskräfte, die forensischen Aborte unbedingt abnehmen müssen.

Ueberblickt jetzt der aufmerksame Beobachter noch einmal den zurückgelegten Weg, dann sieht er ihn, so lang und breit, wie er ist, mit Leichen besäet: Rechts liegen Selbstmörderinnen, links Mütter als Opfer unbefugter Kunstgriffe; hier wieder unfertige Wesen, welche geflissentlich im Ausbau gestört wurden, dort Säuglinge, welche die eigene

1) In den letzen 8 Jahren wurden in ganz Ungarn 173 Personen aus beiden Parteien bestraft und zwar 152 Personen wegen Verbrechen und 21 Personen wegen Vergehen. Közgazdasági és statisztikai évkönyv 1892—1893 VI—VII évfolyam.

Mutter mordete, und noch weiter dort Brustkinder, welche bei der Kostfrau verhungerten. Ueberall herrscht Todtenstille, die nur ab und zu durch das Wimmern ausgesetzter Kinder unterbrochen wird. Wer soll nun gegen diese Fülle trauriger Ereignisse mit Erfolg ankämpfen? Man braucht sich nicht übermässig anzustrengen, um die Antwort darauf zu finden. Kein Staat darf bei Leibe sich mehr damit begnügen, dass er jährlich etliche Verbrechen und Vergehen wegen Fruchtabtreibung ahndet, sondern jeder muss vielmehr darnach streben, solchen Vorkommnissen dadurch vorzubeugen, dass er für jedes unbemittelte schwangere Frauenzimmer von Beginn seiner Erwerbsunfähigkeit an bis zu dem Tage, wo es sammt seinem Kinde wieder auf sich selber stehen kann, mittelst Geldsubsidien oder Institutionen einzutreten sich verpflichtet. Solche Zufluchtsstätten wären: Asyle für Schwangere im letzten Trimester, Gebär- und Findelhäuser, sowie auch Bewahranstalten für kleine Kinder. Da aber die uns Alle beglückende Wohlthat des Weltfriedens derzeit nur auf Kosten anderer Beneficien zu erhalten möglich ist, so appellirt das Elend an den Reichthum um die vorläufige Uebernahme der Kosten zu Gunsten der aufgezählten Institute.

Gleichwohl bleibt noch eine Gruppe zurück, welche nicht aus purer Noth sich von der Mutterschaft voreilig befreien möchte. Es sind das: das wohlhabende Mädchen und die reiche Malthusianerin. Die erste zittert um die Ehre, die zweite um die Bequemlichkeit. Nichts desto weniger ist Beiden leicht beizukommen, indem man ihnen den Hilfsapparat wegnimmt: zweifellos ist derjenige Arzt zu verdammen, welcher sein bestes Wissen und Können missbraucht; allein die Erfahrung lehrt, dass auch die übrigen gebildeten Stände ihre bösen Niederschläge haben. Ueberdies kommt uns die öffentliche Meinung zu Hilfe, indem sie anrüchige Individuen entehrt. Aber ganz anders verhalten sich die Dinge in der Hebammenwelt. In ihrer Mitte befinden sich Elemente, welche von Haus aus nicht geeignet sind, um sich für den idealen Inhalt ihres humanen Berufes zu beseelen, daher sie später in der Praxis der Versuchung weder widerstehen wollen, noch können. Folglich mahnt der Fortschritt auch in dieser Hinsicht dringend jeden Staat, wärmere Kräfte, die uns Aerzten näher rücken, der Hebammenkunst zu gewinnen, und zwar dadurch, dass er feiner geartete und höher gebildete Elevinnen ausbilden lasse und ihnen dort, wo sie ihr Auskommen nicht finden, die Existenz garantire. Dann bekämen wir freilich Hebammen nach dem Vorbild der biblischen Wehemütter Siphra und Pua, welche sogar einem königlichen Befehle: Kinder zu tödten, trotzten. Vorderhand sollten alle Aerzte und Geburtsfrauen jedwede Fehlgeburt, wie das bei uns schon seit Jahren geschieht, amtlich melden und überdies diejenigen Hebammen, welche ihre Privatwohnungen zu Gebärasylen machen, unter behördlicher Aufsicht stehen.

Nunmehr sind alle Factoren der Fruchtabtreibung bekannt, die leitenden Motive hell beleuchtet und die Vorschläge zur Abwehr klar. Diese Letzteren vermögen aber ihren Zweck nur dann allseitig zu erfüllen, wenn sie miteinander zur Geltung gelangen. Mit anderen Worten: Eine schwangere Frauensperson ohne Sorge und unter dem Schutze eines rechtschaffenen geburtshilflichen Personals wird weder Lust noch Gelegenheit haben, um sich der Mutterschaft gewaltsam zu entledigen.

5.

Kiemengangshautauswüchse mit knorpeligem Gerüst.

Aus der Kinderpoliklinik des Herrn Privatdocent Dr. H. Neumann.

Von

Dr. F. Fürstenheim,
Assistent der Poliklinik.

In Virchow's Archiv Bd. 29 hat Heusinger zuerst Halsfisteln zusammengestellt mit schlaffen Hautzotten, die oberhalb der äusseren Fistelöffnung ansetzten und dieselbe, wie ein Deckel, überlagerten. Desgleichen hat Georg Fischer (Pitha's und Billroth's Handbuch 3. B.) solche Hautauswüchse beschrieben, die einige Millimeter über der Articulatio sternoclavicularis an der Innenseite des Muskels sassen und eine Knorpelspange als Gerüst hatten; jedoch von rigiden abstehenden, bis 2½ cm langen Geschwülsten mit Knorpelgerüst ohne Fistel handelt zuerst Virchow in seinem 1875 in der Akademie der Wissenschaften gehaltenen Vortrag: Ueber die Entstehung des Enchondroma und seine Beziehungen zur Ecchondrosis und der Exostosis cartilaginea. „Ich meine damit eine Gruppe von Fällen, in welchen sich theils in der Nähe des äusseren Ohres, auf der Wange, am Kieferwinkel, theils ganz entfernt am Halse kleinere oder grössere warzige oder zitzenförmige Auswüchse zeigen, in welchen man, von der Haut überkleidet, einen bald kleineren, bald grösseren Knorpelkern findet. Einmal sah ich bei einem jungen epileptischen Mann einen solchen Körper fast von der Grösse des Endgliedes des kleinen Fingers über dem Schlüsselbein neben dem Rande des M. sternocleidom. . . . Man kann nicht zweifeln, dass hier in der That ursprüngliche Ohrtheile durch Abweichen in der ersten Bildung eine heterotope Stelle eingenommen haben. Es handelt sich dabei um eine sehr frühzeitige Schliessung der ersten Kiemenspalte."

Eingehender und ausführlicher kommt Weinlechner (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. 6), der diesen Geschwülsten den Namen Kiemengangshautauswüchse erst beigelegt hat, auf dieselben zu sprechen. Während diese kleinen, höchsens erbsengrossen, meist konischen Hautauswüchse mit knorpligem Gerüst am Ohr nicht so selten sind, gehören die am Hals zu den Seltenheiten. Im unteren Drittel des Kopfnickers und zwar an dessen innerem Rande fand er fünfmal links und zweimal rechts je einen linsen- bis 1½ haselnussgrossen und in einem Falle einen 2½ cm langen Hautwulst. Die Gestalt war kolben- resp. pilzförmig mit einem, auch zwei nebeneinander liegenden Knorpeln, von denen dann der eine immer bedeutend länger war als der andere. Der Knorpel fühlte sich platt und kantig an und ihm verdankten diese Auswüchse ihre starre S-förmige Gestalt. „Diese Hautauswüchse sind angeboren, sitzen 3 cm über der Articul. sternoclavicul., also dort, wo die angebornen Halsfisteln ausmünden, und schicken einen knorpeligen Fortsatz über den inneren Muskelrand in die Tiefe, nehmen also denselben Weg wie die Fistula coll. cong. Die Anwesenheit von Knorpel darf uns nicht wundern, da aus den Kiemenbögen sich auch Knorpel und Knochen entwickeln und auch in der Wand der Fistul. coll. cong. Knochenbildung angetroffen wird. Die Auswüchse am Ohr entsprechen der ersten, die am Hals der 3. oder 4. Kiemenspalte."

Ausser Virchow und Weinlechner fand ich in der Literatur nur noch einen solchen Fall erwähnt und zwar von Dr. Aloys Grimm

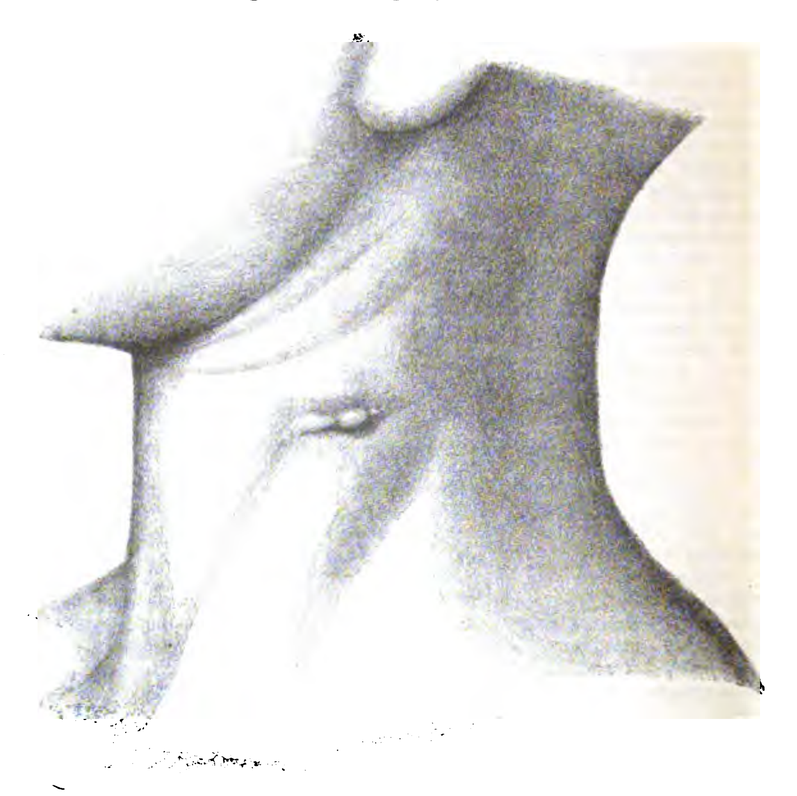
(Prager med. Wochenschrift Nr. 10. 1892): Eine seltene Geschwulstbildung am Halse (Kiemengangshautauswuchs mit knorpeligem Gerüst). Dieselbe war auch hier wieder einseitig und zwar links, sass 3 cm über der Artic. sternoclav. an der Aussenseite des linken Kopfnickers, verlief nach innen um denselben herum ca. 1—1½ cm unter der Haut und bestand aus Haut, Unterhautzellgewebe und Netzknorpel. An der Hand dieses Falles geht Grimm auf die bezügliche Literatur ein und versucht eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Geschwülste zu geben. Zuerst weist er nach, dass es sich nicht um den dritten oder vierten Kiemenbogen handeln könne, sondern um den zweiten, indem er sich auf die Forschungen Rabl's stützt (Prager medic. Wochenschrift Nr. 52. 1886): Zu Bildungsgeschichte des Halses. Der erste und zweite Bogen, Mandibular- und Hyoidbogen, wachsen im Anfang sehr stark, besonders der zweite. In der Ausdehnung nach vorn wird er durch den ersten gehindert, infolge dessen schiebt er sich nach hinten über den stillstehenden dritten und vierten Bogen weg, die dadurch in eine Grube zu liegen kommen, den Sinus cervicalis, dessen vorderer Rand der Kiemendeckel ist, ein Fortsatz des Hyoidbogens. Die zweite äussere Spalte folgt genau dem hinteren Rande des zugehörigen Bogens, geht nach hinten und wird vom Kiemendeckel überlagert. Die zweite innere, später Rosenmüller'sche Grube führt zunächst, wie die erste, in einen geräumigen Abschnitt. Von diesem geht als Fortsetzung der Kiemenfurche ein kreisrunder Gang nach jener Stelle der zweiten äusseren Spalte, welche vom Kiemendeckel überlagert wird. Mit dem weiteren Wachsen des Hyoidbogens wird der Gang auch in seiner Richtung beeinflusst und tritt am Ende mit der vordern Wand des Sinus cervicalis in Verbindung. „Der Sinus cervicalis rückt also mit dem Wachsen des zweiten Bogens von vorn nach hinten und folgt dabei so ziemlich der Linie, welche dem spätern vordern Rand des Musc. sternocleidom. entspricht. Auf diesem Wege kann er nun in Folge ungleichmässigen Wachsens des Hyoidbogens an beliebiger Stelle stehen bleiben, während der Bogen um ihn herum und distal weiter wächst. Der Sinus cervical. stellt also in einem solchen Fall bei abnormem Bildungsgang die Endöffnung einer angeborenen Halsfistel dar."

Wenn demnach die Fist. coll. cong. ein Offenbleiben des von der zweiten Kiemenfurche ausgehenden Ganges ist, so ist es höchst wahrscheinlich, folgert Grimm, dass es sich bei diesen Kiemengangshautauswüchsen mit knorpeligem Gerüst ohne Fistelöffnung um das Gegentheil dieses Vorganges handelt, d. h. um eine vorzeitige Schliessung der Kiemenfurche und einer dadurch entstehenden Ausbuchtung und Abschnürung der epidermoidalen Auskleidung der äusseren Furche, dabei mag ein Theil des ursprünglich fötalen Knorpels mit in den Process einbezogen werden. Andererseits sei es auch möglich, dass dieser durch einen abnormen Wachsthumsprocess von seiner Anlage losgelöste Knorpel die epidermoidale Auskleidung der Kiemenfurche durch seine Ausdehnung vor sich hergeschoben und zu dem Hautauswuchse ausgebaucht habe.

Man sieht, die Casuistik dieser Missbildung ist noch eine ziemlich geringe und da ich in der letzten Zeit Gelegenheit hatte, zwei solcher Fälle und noch dazu doppelseitiger zu sehen, so möge es mir erlaubt sein, dieselben hier anzuschliessen. Der erste Fall stammt aus der Poliklinik meines verehrten Chefs des Herrn Priv. Doc. Dr. H. Neumann, für dessen gütige Ueberlassung ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Am 26. Febr. 1894 kam die Arbeiterfrau G. mit ihrem sieben Wochen alten Kinde Klara zu uns in die Poliklinik, weil das Kind seit seiner

Geburt am Halse Auswüchse hätte. Die Untersuchung ergab: Aeusserst geringe Entwicklung und Ernährung, keine Spur von Rachitis, Occipitaldrüsen wenig vergrössert, auf der Brust vereinzelte Rhonchi, am Hals symmetrisch zur Mittellinie gelegen zwei zitzenartige ca. 1½ cm lange rigide Auswüchse mit knorpeligem Gerüst, wenige cm über den articul. sternoclav., die sich nach innen in die Tiefe fortsetzen, ohne mit der Trachea, os hyoid. oder sonst einem knöchernen resp. knorpeligen Gebilde des Halses zusammenzuhängen. Sonstige Missbildungen waren am Kinde nicht zu entdecken. Einige Tage nach der Untersuchung starb das Kind an allgemeiner Atrophie, und da die Mutter sich behufs



Ausstellung des Testimon. mortis an einen benachbarten Collegen gewandt hatte, erfuhren wir davon, als es zur Autopsie schon zu spät war.

Der zweite Fall betrifft einen zehnjährigen Jungen Alfred S., den ich privatim zu untersuchen Gelegenheit hatte. Der im Uebrigen sehr gesunde und kräftige Knabe hat beiderseits am Halse ca. ½ cm lange starre Fortsätze, links 6, rechts 7 cm über dem Sternoclaviculargelenk am Aussenrande der Kopfnicker. Die dünnen Knorpelstränge verlaufen am Innenrande der Muskeln in die Tiefe ca. 1½ cm weit, wie es beifolgende Abbildung veranschaulicht.

Der höhere Sitz der Auswüchse in diesem Falle ist für die Deutung derselben ohne Belang, da ja, wie **Rabl** sagt, der von der zweiten

inneren Kiemenfurche ausgehende Gang an beliebiger Stelle stehen bleiben kann.

Was nun die Deutung dieser Auswüchse betrifft, so kann das Vorhandensein des knorpeligen Gerüstes uns nicht Wunder nehmen, da ja in der Wand der Fistula colli congen. häufig genug Knorpel angetroffen wird. Da nun leider irgend welche positiven Thatsachen wie Sectionsprotokolle u. s. w. fehlen, so ist man bei der Erklärung der Entstehung dieses Geschwülste auf Hypothesen angewiesen. Und scheinen mir da die von Grimm gegebenen Deutungen am ansprechendsten zu sein.

Nachtrag bei der Correctur:

Inzwischen habe ich in der Poliklinik noch einen Fall von doppelseitigen Kiemengangshautauswüchsen mit knorpeligem Gerüst gesehen. Es handelt sich um das zweijährige Kind Paul A.[1]). Man sieht am Hals desselben rechts 1 cm, links ½ cm über der Artic. sternoclavic. zwei kleine rigide Geschwülste mit knorpeligem Gerüst am Aussenrande der Kopfnicker, die sich unter der Haut über dem Muskel hinziehen und um den medianen Rand derselben herum in der Tiefe verschwinden. Eine Oeffnung lässt sich nicht nachweisen. Sonstige Missbildungen fehlen, auch in der übrigen Familie.

6.

Die Askara-Krankheit im Talmud.

Ein Beitrag zur Geschichte der Diphtherie

von

Dr. J. Preuss, Berlin.

Wie ich bereits früher ausgeführt habe[2]), existirt eine talmudische Medicin, die als Analogon etwa der Galenischen gelten könnte, oder eine jüdische Heilkunde, die der indischen oder griechischen entspräche, überhaupt nicht. Was man gewöhnlich so bezeichnet, sollte richtiger „Sammlung der zerstreuten Bemerkungen talmudischer (und biblischer) Autoren über medicinische Angelegenheiten" heissen. Und auch diese Bemerkungen sind den betr. Lehrern fast nie Selbstzweck; der Talmud, der in erster Reihe die Bestimmung hat, für alle Fälle des Lebens Normen festzulegen (Halacha), erwähnt auch in den Discussionen ärztliche Dinge meist nur, insofern sie dem Gesetz unterstellt werden sollten. Allerdings bringt auch die Agada[3]) gelegentlich Bemerkungen aus dem Gebiete der Heilkunde. Dabei ist zu berücksichtigen, dass von den Talmudisten sicherlich nur eine sehr kleine Zahl berufsmässige Aerzte waren, der grössere Theil der Mittheilungen also der Volksmedicin zuzurechnen ist. Welche Bemerkung von Aerzten, welche von Laien herrührt, ist nur in ganz vereinzelten Fällen noch aus-

---

1) Das Kind ist am 20. März 1895 von mir in der Berliner medic. Gesellschaft demonstrirt worden.

2) Virchow's Archiv Bd. 138. Heft 2.

3) Neben den halachischen Discussionen, häufig mit ihnen verflochten, finden sich Bibelexegese, Legenden, allgemeine Moralsätze etc., die unter dem Namen Agada zusammengefasst werden.

zumachen. Es wäre daher ungerecht, wollte man an die talmudische Medicin den Maassstab anlegen, den wir bei der Beurtheilung rein ärztlicher Schriften des Alterthums zu gebrauchen gewöhnt sind. Dass trotzdem auch aus dem Talmud Beiträge zur Geschichte der Medicin sich gewinnen lassen, soll im Folgenden an dem Beispiel einer Krankheit gezeigt werden, die öfters im Talmud erwähnt wird. Gleichzeitig wird man dabei erkennen, mit welchen Schwierigkeiten eine derartige Darstellung zu kämpfen hat, obgleich dieselben in dem hier behandelten Falle noch nicht besonders grosse genannt werden können.

Die Askara-Krankheit wird im Talmud an folgenden Stellen erwähnt:

1. Taan. III, 4: „Eine Stadt, in der eine Seuche herrscht, fastet[1]) und bläst in die Posaune. Nach R. El'asar bläst man auch in den umliegenden Ortschaften. Wann spricht man von einer Seuche? Wenn aus einer Stadt, die 500 Soldaten stellt, drei (vorher gesunde) Menschen an drei aufeinander folgenden Tagen (an derselben Krankheit) sterben." Dazu heisst es im j. Talmud[2]): „Es wurde gelehrt: von Askara genügt schon ein Todesfall" (um diese Maassregeln erforderlich zu machen). In der Tosefta[3]) (ähnlich b. Taan. 19b) lautet diese Stelle: „bei Askara bläst man, wenn dabei Todesfälle sind, sonst nicht".

2. j. Taan. IV, 3 (fol. 19a): „Die Priesterwache fastete jeden Mittwoch wegen der Kinder, dass Askara nicht in ihren Mund komme.[4])

3. Berach. 8a: So wurde gelehrt: 903 Todesarten sind in der Welt geschaffen worden, die schwerste von allen ist Askara. (Der Tod durch) A. gleicht (dem Herausreissen) eines Dornes aus Wollflocken, die unter Farrnkraut (liegen), Andere sagen: (dem Durchzwängen) von Tauen durch die Oeffnung des Mastbaumes.[5])

4. Sabb. 33a: Strafe für üble Nachrede ist Askara.... Im Weinberge zu Jabne fragte man: Warum beginnt diese Krankheit in den Eingeweiden und ergreift zuletzt den Mund? Weil auch die üble Nachrede in dieser Reihenfolge (vom Innern heraus) zu Stande kommt.

5. Berach. 40a: R. Jochanan sagt: Wer sich gewöhnt an Linsen einmal in 30 Tagen (zu essen), hält fern Askara aus seinem Hause, aber jeden Tag (ist es) nicht (räthlich Linsen zu essen). Warum? weil es schadet dem Geruch des Mundes (foetor ex ore bedingt).

6. Ibid. Es wurde gelehrt: Wer nicht nach jedem Essen Salz und

---

1) In Orach Chajjim § 576, 2 recipirt. Doch bemerkt dazu Jehuda Aschkenasi: „aber jetzt fasten wir überhaupt nicht mehr zur Zeit einer Epidemie, denn es ist wahrscheinlich, dass wer nicht isst und trinkt, Gott behüte! eine geringere Widerstandskraft atmosphärischen Einflüssen gegenüber hat", und gore Deah § 374 E. erwähnt Isserles den Rath des R. Jakob ben Mose Hallevi aus Mainz (um 1440), zur Zeit einer Seuche event. auch die Uebung der Trauergebräuche, wegen der dadurch bedingten Gemüthsdepression, zu unterlassen.

2) Ed. Sitomir fol. 14a.

3) T. Taan. II, 9.

4) Der Mittwoch wurde gewählt auf Grund einer eigenartigen Deutung von Genes. 1, 14.

5) Die Uebersetzung nach der Auffassung des 'Arûch. — Diese und ähnliche Bilder für die Trennung des Lebens vom Körper, den Todeskampf überhaupt, sind in der talmudischen Literatur häufig: Moëd kat. 28b; Levit. r. IV Ed. Wilna fol. 7a; Koh. r. VI, 6 fol. 17b; Midr. Tanch. ed. Buber pg. 100b; Midr. Tehill. zu Ps. 11, 7 pg. 51b.

nach jedem Getränk Wasser geniesst, der sei besorgt am Tage wegen des Geruches aus dem Munde und bei Nacht wegen Askara.[1])

7. Jebam. 62b: 12000 Schülerpaare[2]) hatte R. Akiba (ca. 17—137 p. Chr.) von Gabbatha bis Antipatris und Alle starben zwischen Ostern und Pfingsten desselben Jahres an einer bösen Krankheit, weil sie einander nicht achteten. R. Nachman sagt: diese Krankheit war Askara.

8. Sotah 35a: Die Kundschafter starben an einer Plage (Num. 14, 36). R. Nachman sagt: diese Plage war Askara.

9. Pesach. 105a: Wer Samstag Abend vor dem Abendgebet etwas geniesst, stirbt an Askara.

10. Nidda 20a: R. Ismael berabbi Jose fluchte mit Askara (dem, der nicht mit R. Nehemia übereinstimmte).

11. Levit r. XVIII, 4 (fol. 25c): Zu Num. 11, 20: „ihr sollt Fleisch essen, bis es euch zum Ekel wird,"; Resch Lakisch sagt: zu Askara (bis ihr daran erstickt).

Wahrscheinlich ist es, dass auch die an folgenden Stellen unter dem Namen Serunche erwähnte Krankheit hierher zu rechnen ist.

12. Joma 84a: R. Ismael ben R. Jose (um 150 p. Chr.) sagt: bei S. lässt man selbst am Sabbath zur Ader. Doch sind die Meinungen getheilt, weil man zweifelt, ob der Aderlass in diesem Falle ein Heilmittel ist.

13. Kethub. 30a: R. Josef sagt und so lehrte auch R. Chija: „Wenn auch der (eigene) Gerichtshof nicht mehr existirt, so existiren doch noch seine Strafen ... Wer schuldig ist den Tod durch Erdrosseln, ertrinkt entweder im Fluss oder stirbt an S." In der Parallele Num. r. XIV (fol. 60a) wird hinzugesetzt: „oder er wird (von Gott) den Heiden in die Hand gegeben, die ihn erwürgen."

Das Krankheitsbild, wie es sich aus diesen vereinzelten Bemerkungen ergiebt, ist folgendes:

Askara ist eine überaus gefürchtete epidemische Krankheit, die hauptsächlich Kinder befällt, im Munde ihren Sitz hat und die Betroffenen nach schwerem Todeskampfe durch Erstickung (Erdrosselung) tödtet. Dieses Bild passt unter allen uns bekannten Krankheiten nur auf die Diphtherie, speciell den diphtherischen Croup.

Ueber das Alter unserer Citate sind absolut sichere Angaben nicht zu machen. Die Thatsache, dass die beiden ersten, als halachisch besonders zuverlässigen Bemerkungen durch die Formel: „es wurde (schon früher durch die Rabbinen) gelehrt" eingeleitet werden, lässt auf ein höheres Alter derselben schliessen. Wir werden der Wahrheit vielleicht nicht fern sein, wenn wir die Aeusserungen sämmtlich in das zweite nachchristliche Jahrhundert versetzen.

Dass in der That zu dieser Zeit, wenigstens in dem Palästina benachbarten Syrien, die Diphtherie vorkam, wissen wir aus der vielcitirten Beschreibung, die Aretäus von den *Αἰγύπτια καὶ Συριακὰ ἕλκεα*

---

1) Diese Vorschrift wird Or. Chajj. 179, 6 recipirt, von Isserles zu ibid. 170, 22 jedoch als nicht mehr im Gebrauch befindlich bezeichnet.

2) Die Zahlen schwanken. Nur der Jalkut (Koh. § 979 fol. 189a der Ed. Frankfurt 1687) hat dieselbe Angabe wie hier. In Genes. r. 61, 3 (fol. 121d) und Midr. Koh. zu 11, 6 fol. 29b ist die Anzahl auf 12000, im Midr. Tanch. (ed. Buber Nr. 8 pg. 61b) auf 300 angegeben. Levy (neuhebr. WB. I, 109a) vermuthet, dass die „Schüler des R. Akiba" seine und seines Freundes Bar Kochba, des angeblichen Messias, Anhänger im Kriege gegen Hadrian gewesen seien.

giebt [1]), über deren Auffassung als Diphtherie heute kein Zweifel mehr herrscht. [2]) Die oben sub 4 erwähnte Bemerkung, dass Askara in den Eingeweiden beginne und zuletzt den Mund ergreife, findet, falls man nicht einfach an die Verdauungsstörungen denken will, welche die Diphtherie, wie viele andere Infectionskrankheiten auch, einleiten, gleichfalls in der Theorie des Aretäus ihr Analogon. Nach ihm giebt Veranlassung zu dieser Erkrankung der Genuss kalter, rauher ... Dinge. „Erkranken aber diese inneren Theile, Darm, Schlund und Brustorgane, so theilt sich durch das Ausspeien die Krankheit dem Rachen, den Mandeln und den umliegenden Theilen mit."

Die schwache Seite der ganzen Diphtheriefrage war und — ist die Therapie. Ob der Aderlass ein Heilmittel darstelle oder nicht, darüber stritten nicht nur die Rabbinen, sondern sämmtliche Aerzte des Alterthums, von Hippokrates [3]) an, haben der Frage, ob, wo und wann zu phlebotomiren sei, ihre Aufmerksamkeit geschenkt, worüber bei Coelius Aurelianus das Nöthige zu finden ist. [4]) Auch in der neuesten Zeit erheben sich nach sehr langer Pause wieder Stimmen zu Gunsten der V. S. bei Diphtherie. [5])

Die Linsen, die R. Jochanan als Prophylacticum empfiehlt, sind aus dem Heilschatz der Neuzeit geschwunden. Eine desto grössere Rolle spielten sie in der Diätetik und Therapie des Alterthums. Galen [6]), Dioscorides [7]), Plinius [8]) widmen ihrer Besprechung besondere Capitel. Das Gurgelwasser, das Aretäus bei Angina anräth [9]), enthält unter anderen Ingredienzien auch eine Linsenabkochung, und Plinius berichtet gleichfalls, dass der Saft gekochter Linsen bei Ulcerationen des Mundes Verwendung findet. Ueber die Schädlichkeit des übermässigen Linsengenusses ergehen sich die genannten Autoren in ausführlichen Erörterungen.

Die Anordnung des Posaunenblasens verfolgte neben dem rein religiösen [10]) sicherlich noch den eminent praktischen Zweck, die Bürger auf das Bestehen einer Epidemie aufmerksam zu machen und zur Ergreifung von Vorsichtsmaassregeln zu veranlassen. [11]) Das Blasen ist also, si parva licet componere magnis, der modernen Ausgabe von Cholerabulletins durch die Behörde an die Seite zu stellen.

Das Wort Askara bezeichnete zuerst Sachs [12]) als eine Transscription des griechischen ἐσχάρα. Israëls wies dann darauf hin [13]), dass

1) I, 9 ed. Ermerins pg. 15.

2) Bretonneau, Arch. gén. de Méd. 1855, tom. I pg. 5; Hirsch, hist.-geogr. Path. III, 31; Haeser, epid. Krankheiten pg. 429 etc.

3) De victus rat. in morb. acut. ed. Foes 1657 fol. 396.

4) Coel. Aurel. acut. morb. lib. III cap. IV (ed. Alb. v. Haller 1774 tom. I pg. 217).

5) The Times et Reg. 27/I 1894 p. 59.

6) Galen, de aliment. facult. I, 18 ed. Kühn tom. VI pg. 525 f.

7) Dioscorides, περὶ ὕλης ἰατρικῆς II, 129 ed. Saracen. 1598 fol. 131.

8) Plinius hist. nat. XXII, 70 ed. Harduin 1685 tom. IV pg. 226.

9) l. c. Therapie I, 7 pg. 186. 10) Numeri 10, 9.

11) Auch wenn ein Schiff auf dem Meere in Gefahr gesehen wird oder der Feind sich zeigt, wird die Posaune geblasen. Dabei wird ausdrücklich unterschieden, ob zur Hilfe (um Hilfe herbeizurufen) oder zum Gebet (ibid.).

12) Beiträge zur Sprach- und Alterthumsforschung. Berlin 1852. Heft II. S. 41. Anm. 48.

13) Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1861. fol. 205.

unter diesem Namen von Aretäus eine Krankheit geschildert wird, die in ihren Symptomen der talmudischen Askara entspreche. Seitdem hat man die Angabe von Sachs allgemein als bewiesen angenommen. Wir können dem jedoch nicht ohne Weiteres beistimmen. Bei keinem ärztlichen Schriftsteller, ausser an dieser einen Stelle des Aretäus, findet sich das Wort ἐσχάρη als Krankheitsname, und auch über einen etwaigen populären Gebrauch in diesem Sinne fehlt es an Nachweisen. Es wäre darum höchst sonderbar, wenn eine so ganz singuläre Bezeichnung eines einzigen, noch dazu wenig bekannten Schriftstellers in der Sprache eines anderen Volkes eine derartige Verbreitung gefunden haben sollte, dass sie sogar, wie aus den angeführten Beispielen erhellt, in Laienkreisen allgemein gebräuchlich war. Vielleicht ist die Vermuthung zulässig, dass Aretäus, der ja ausdrücklich von einer im Orient heimischen Krankheit spricht, mit seiner sonst sehr auffälligen Ausdrucksweise: die Krankheit ist ἐσχ. und wird auch so genannt (ἐσχ. τὸ πάθος καὶ ἔστι καὶ καλέεται) gemeint habe: die Krankheit wird so genannt scil. in dem Lande ihres häufigsten Vorkommens, so dass umgekehrt des Aretäus Bezeichnung ἐσχάρη eine Transscription des hebr. Askara wäre. Diese Vermuthung bleibt aber zunächst eine solche, da sich in der bis jetzt bekannten syrischen und egyptischen Literatur, wo man es nach des Aretäus Angabe zuerst vermuthen sollte, das Wort ἐσχάρα als Krankheitsname ebenso wenig findet, wie in der griechischen.

In der Bedeutung „Aetzschorf auf einer Wunde" war dagegen das Wort ἐσχάρα bei den ärztlichen Schriftstellern, aber auch nur bei diesen, sehr gebräuchlich. Nun lässt sich ja allerdings nicht leugnen, dass man einzelne Formen diphtherischer Beläge sehr wohl mit einem Aetzschorf vergleichen kann, aber das Gezwungene dieser Annahme liegt auf der Hand; geradezu gekünstelt aber wäre es, wollte man den Talmudisten die erst sehr spät gewonnene Erkenntniss zuschreiben, dass die Diphtherie eine acute Verschorfung (Nekrose) der Rachengebilde sei, und nicht vielmehr ihrer Etymologie zustimmen, mit der sie das Wort Askara als ursprünglich hebräisch nehmen und von sakhar, verstopfen, ableiten (also Askara = obstructio). Wirklich schwerwiegende Einwände lassen sich jedenfalls gegen diese im Hebräischen sehr gebräuchliche Wortbildung nicht vorbringen. Auch die stammverwandten Sprachen brauchen dasselbe Bild des Verschliessens des Halses, der Strangulation, um die Angina suffocans zu bezeichnen; syr. chānōqē, arab. chunâq und alchawânîq. —

Dagegen halte ich die Bezeichnung serunchē mit Buxtorf[1]) für das griechische συνάγχη. Unter diesem Namen verstanden bekanntlich die Hippokratiker alle Schlingbeschwerden, auch die mit einer bis zur Erstickung sich steigernden Athemnoth verlaufenden, ohne Rücksicht auf die anatomische Ursache des Leidens. Das Verhältniss der Askara zur συνάγχη wäre also derart, dass letztere Bezeichnung die umfassendere ist. Die Lexicographen haben nach dem Vorgange des Verfassers des 'Arûch auch das Wort serunche für aramäisch-angesehen, obgleich dasselbe unmöglich eine semitische Bildung sein kann.

Von den alten Talmud-Commentatoren übersetzt R. Jizchaki (Raschi aus Troyes, 1040—1105) das Wort Askara, wo es nach seiner Auffassung eine Todesart bezeichnet, durch estranglement oder estranguillon; als Krankheitsnamen wählt er die Bezeichnung bun malan, mit dessen

1) Lexic. talmud., chaldaic., rabbin. Basileae 1639 s. h. v.

Deutung man sich vielfach abgemüht hat. Die Erklärung Landau's[1]) leuchtet nicht ein, die Lesung boubons malignes[2]) ist jedenfalls unzutreffend. Des Räthsels Lösung giebt ein Citat der Benedictiner bei du Cange[3]) aus Goscelin, einem Zeitgenossen Raschi's[4]): „Aderat quidem miles, cuius oculum dextrum carbunculus, quod malum Franci per antiphrasim bonum Malannum vocant, adeo possederat" etc. Freilich ist mit der Diagnose der Patres: „morbus oculorum" nichts anzufangen, in Wirklichkeit sind malan, malandre ebenso wie die älteren lateinischen Ausdrücke malandria, malandriosi Vulgärbezeichnungen für Lepra, besonders die tuberöse Form, in der man eine gewisse Aehnlichkeit mit der malandre (Mauke) der Pferde zu finden glaubte.[5]) Raschi versteht also unter Askara die Halslepra, die ja gelegentlich ähnliche Symptome wie die Diphtherie machen kann und sicherlich auch von Aerzten oft genug mit dieser zusammengeworfen worden ist. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass Raschi Askara stets erklärt durch „pustulae (ab'abu'oth) in der Kehle".[6]) Uebrigens giebt Raschi in Nedar. 41b und Gittin 69a dieselbe Erklärung auch für zwei dort genannte Krankheiten, die mit Askara keinesfalls identisch sind, wohl aber Lepraformen darstellen können. Das Wort serunche erklärt er durch Askara.

Das Verdienst, in der ärztlichen Literatur zuerst auf die Erwähnung der Diphtherie im Talmud, sowie auf jene seitdem allerorts citirte Stelle des Aretäus hingewiesen zu haben, gebührt, wie schon gesagt, einem holländischen Arzte, A. H. Israëls. Der Versuch von Fürst[7]), in Askara σκίῤῥος zu sehen, ist nicht ernst zu nehmen. Die Deutungen von Löw (ἐξ ἄραια), von Lederer und Jeiteles (ἄσκαρις, daher Wurmkrankheit!), von Voitiez[8]) (Hypochondrie und Hysterie) sammt ihren curiosen Durchführungen bezeichnet Israëls mit Recht als einen „Typus von etymologischem Unsinn". Die ἄσκαρις-Autoren hatte schon Horschetzky ad absurdum geführt.[9]) Buxtorf (l. c.) erklärt Askara allgemein durch „Angina, συνάγχη, unde vulgus medicorum dicit Squinantia". — Gegen die von Rabbinowicz[10]) gegebene Deutung „le muguet" (Soor) spricht schon der der Krankheit im Talmud zugeschriebene deletäre Charakter. Wunderbar[11]) spricht von Croup. „Der ausgehusteten polypösen Massen" wird im Talmud nirgends Erwähnung gethan. Die Vermuthung Bergel's[12]), dass Askara und Serunche Spielarten derselben Krankheit seien, ist nach dem oben über das Verhältniss beider Krankheiten zu einander Gesagten richtig zu stellen. Keines-

---

1) Marpe Laschon. Odessa 1865 pg. 88.
2) Kohut im 'Arûch compl. s. v. Askara.
3) Glossar. med. et inf. latinit. ed. Favre. Niort 1885 tom. V. pg. 191.
4) Goscelini hist. translat. S. Augustini lib. I cap. 29 (neue Ausg. in Migne's Patrologie, Paris 1880, tom. 155 pg. 22.)
5) Rayer im Dict. de méd. Paris 1825 tom. 13 pg. 77 s. v. lépreux.
6) Sam. Danferth in Roxbury beschrieb 1659 die erste Diphtherieepidemie in Amerika unter dem Titel „malady of bladders in the windpipe". D. Med.-Zeitg. 1891 S. 65.
7) Glossar. graeco-hebr. Strassburg 1890 s. h. v.
8) Ben Chananja, Monatsschr. v. Löw, 1859 pg. 72, 170.
9) ibid. S. 322.
10) La médecine du Thalmud. Paris 1880. p. 133.
11) Biblisch-talmudische Medicin. Riga und Leipzig 1852. III. Abtheilung. S. 7.
12) D. Medicin d. Talmudisten. Leipzig u. Berlin 1885 S. 33.

falls ist die Auffassung der Askara als Scharlach zu acceptiren, obgleich ihr Autor[1]) sich seine Erklärung durch zwei Aerzte hat approbiren lassen; denn des auch für den Laien augenfälligsten Symptoms, der rothen Färbung der Haut, wird im Talmud mit keiner Silbe gedacht.

Erwähnt möge zum Schluss noch werden, dass das karaitische Gebetbuch[2]) im Mittwoch-Gebet den Passus enthält: „Und Askara, die du verbunden hast mit diesem Tag[3]),' — behüte vor ihr die Kinder in deinem Volke, dass sie nicht komme in ihren (der Kinder) Mund!"

---

1) Kohut im 'Arûch compl. s. v. Askara.
2) Mitgetheilt von J. Löwy im Ben Chananja 1859 S. 72.
3) S. oben S. 252 Anm. 4.

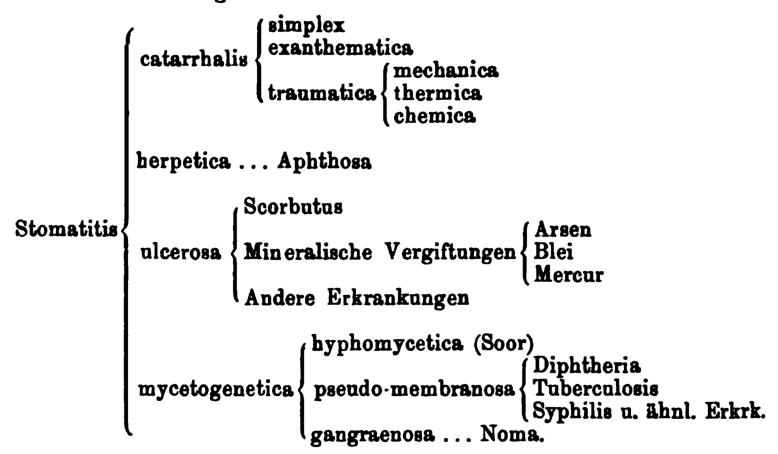
Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Nomenclature of diseases of the mouth. The report of the committee of the american pediatric Society. Arch. of pediatrics Aug. 1894.

Forchheimer und Rotch wurden im Jahre 1892 von der amerikanischen Gesellschaft für Kinderheilkunde aufgefordert, eine einheitliche Benennung der Mundkrankheiten bei Kindern zu bilden zu versuchen. Das von ihnen aufgestellte, von der Gesellschaft angenommene Schema ist nun folgendes:



Dieselben Autoren unterzogen sich auch der Aufgabe, die Krankheiten des Gastrointestinaltractes der Kinder in ein einheitliches Schema zu bringen. Wir verweisen hier, da dessen Reproduction zu umfangreich wäre, auf dasselbe. Loos.

Pathologie de la dentition. Von Goundobine. Gazette des hopitaux 1894. Nr. 78.

Unter 80 von ihm beobachteten Kindern hat G. in 6 Fällen localisirte, in 2 Fällen diffuse Gingivitis gesehen, die nur auf den Durchbruch der Zähne zu schieben sind. Brustkinder waren sehr unruhig, während ältere Kinder den Sitz der Erkrankung infolge der Schmerzen

richtig angaben. Nicht nur dem Durchbruch der Zähne, sondern auch deren Structur und der Beschaffenheit des Zahnfleisches hat der Verfasser seine Aufmerksamkeit zugewendet.

Das Epithel hat eine verschiedene Dicke, die sich mit dem fortschreitenden Alter vermindert. Auf diesem Phänomen scheinen auch nicht selten die Schwierigkeiten der ersten Zahnung zu beruhen.

Die Schlüsse, die der Verfasser aus seinen Beobachtungen zieht, sind folgende: 1. Krankheitserscheinungen bei der Zahnung gehören zu den Ausnahmen; 2. rachitische und skrophulöse Kinder müssen von der allgemeinen Statistik ausgenommen werden; 3. nur auf Grund einer grossen Menge von Beobachtungen und histologischen Untersuchungen können allgemeine Schlüsse gezogen werden. Fritzsche.

Ueber die erythematöse Zungenrand-Entzündung der Säuglinge. Von Hofrath Dr. Wertheimber. Münchner med. W. 47. 1894.

Unter dem Namen „Glottitis erythematosa marginalis" beschreibt Dr. W. eine Affection, die darin besteht, dass dieselbe mit Schwellung der Papillen und Röthung an der Zungenspitze beginnt, welche entzündliche Reizung zu beiden Seiten der Zungenspitze sich auf die zunächst gelegenen Randpartien bis zum Ende des vorderen Drittels ausbreitet. Stellenweise ist das Epithel abgängig, aber eine weitere Ausbreitung oder Blasenbildung findet nicht statt; der Process dauert 8—10 Tage, wurde nur bei schwächlichen und künstlich ernährten Säuglingen bisher beobachtet, verursacht beim Saugen Schmerzen, wodurch die Ernährung mühsam und ungenügend wird.

Die Behandlung besteht in oftmaliger Bestreichung der afficirten Stelle mit 4—5%iger Boraxlösung. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Lehre von der gonorrhöischen Affection der Mundhöhle bei Neugeborenen. Von Dr. H. Leyden. Centralbl. f. Gynäkol. 8. 1894.

Das neugeborene Mädchen einer mit Fluor behafteten Mutter erkrankt, trotz prophylaktischer Reinigung der Conjunctiva unmittelbar nach der Geburt mit Sublimat 1 : 7000, am 7. Lebenstage an Conjunctivitis blenn. des einen Auges und gleichzeitig entstand an der Uebergangsstelle der Oberlippe zum Zahnfleische eine erbsengrosse Pustel, die eine serös-gelbliche Flüssigkeit enthielt. Im Secret der Conjunctiva und im Pustelinhalt konnten Gonokokken nachgewiesen werden.

Nachdem die Epitheldecke der Pustel abgehoben war, verblieb eine oberflächlich eitrige Infiltration, welche auf Sublimatbetupfungen 1 : 7000 bald schwand. Eisenschitz.

Cas d'amygdalite coli-bacillaire. Von Lermoyez, Hehne und Barrier. Sitzungsbericht der Société médicale des hopitaux vom 22. Juli 1894. Progrès médical 1894, Nr. 26. S. 463.

Das Vorkommen des Bact. coli bei Mandelaffectionen wurde schon von Bourges und Hudelo beobachtet, aber stets in Verbindung mit anderen Mikroben. In dem vorliegenden Falle war nur der Bacillus allein vorhanden.

Ein 17jähriger junger Mann, der von Jugend auf an Mandelentzündungen litt, erkrankte nach einer Erkältung an einer sehr heftigen Angina, die sich nach zwei Tagen besserte. Trotzdem wollten die eitrigen Ausschwitzungen keinem Mittel weichen, erst nach sechs Wochen wurde nach Herausnahme der Mandeln Heilung herbeigeführt. Die bacteriologische Untersuchung lieferte Reinculturen des Bact. coli. Es

existirt demnach eine Form der Mandelentzündung durch Bact. coli, die wohlcharakterisirt ist durch ihre chronische Entwickelung, ihre Widerstandskraft gegen jede Behandlung und geringe locale Entwickelung; sie gleicht am ersten der Pharyngomycosis.

Fritzsche.

Klinischer Beitrag zur Aetiologie und Dauer der Incubationszeit der Angina follicularis bei Kindern. Von Dr. L. Wolberg in Warschau. Arch. f. Kinderheilk. 17. Bd.

W. berichtet über drei typische Fälle von Angina follicularis, die bei drei Geschwistern nacheinander auftraten. Den Ansteckungherd bildete das älteste, 8 Jahre alte Mädchen, welches die Krankheit aus der Schule brachte und am 14. März 1894 erkrankte. Am 19. März, also 5 Tage nach der Erkrankung der Schwester, erkrankte deren dreijähriger Bruder unter ganz identischen Symptomen und drei Tage nach dem Erkranken des letzteren, am 22. März, das letzte Kind der Familie, ein fünfjähriger Knabe. (Alle drei Kinder blieben stets in demselben Zimmer beisammen.)

W. schliesst aus diesen Beobachtungen im Sinne B. Fränkel's, dass die Angina follicularis ein von Mensch zu Mensch ansteckendes Leiden ist und dass die Dauer der Incubation 3—4 Tage beträgt. Trotz des leichten Verlaufes und stets günstigen Ausgangs der Krankheit empfiehlt Verf. die Isolirung von den an Angina follicularis erkrankten Geschwistern zumal bei schwächlichen und besonders bei skrophulösen, anämischen und rachitischen Kindern, weil deren Drüsen leicht zu Eiterung neigen und weil bei solchen Individuen sich aus der Angina Tonsillarabscesse herausbilden können. Unger.

Angine produite par une larve d'insecte. Von Moura-Baraillon. Progrès médical 1893, Nr. 47. S. 401 und Gazette des hopitaux 1893, Nr. 134.

Die Beobachtung ist infolge des ungewöhnlichen Krankheitserregers nicht uninteressant. Etn zwölfjähriges Mädchen wurde von einer schweren Angina befallen, die durch eine Insectenlarve, die sich im hintern linken Nasenrachenraum festgesetzt hatte, veranlasst war. Die Entfernung der Larve, deren Natur ebensowenig wie die Art und Weise ihrer Ansiedelung bestimmt werden konnte, brachte die Angina in kurzer Zeit zum Schwinden. Fritzsche.

Ueber eine neue Methode, die Mundhöhle und Rachenhöhle zu desinficiren. Von Dr. A. Szana. Pester med.-chir. Presse Nr. 6. 1894.

Sz. fasst die Resultate seiner Untersuchungen, die er als experimentell bewiesen betrachtet, wie folgt zusammen:

1. Dass man durch Gurgeln die hinter dem vordern Rachenbogen liegenden Theile der Mundhöhle resp. des Rachens nicht desinficiren kann.
2. Dass gelegentlich des Schluckens von im Munde zergangenen Pastillen die ganze Mund- und Rachenschleimhaut mit der Masse der Pastillen in Berührung kommt.
3. Aus Saccharin und Resina Guajaci (ää 0,10) bestehende Zuckerpastillen besitzen desinficirendes und antiseptisches Vermögen.
4. Die Pastillen desinficiren durch ihre Auflösung die Mundhöhle.
5. Man kann die genannten desinficirenden Substanzen gleichmässig in einer Pastille vertheilen.

Sz. schlägt daher vor, dass in allen jenen Fällen, wo bisher das Gurgeln zur Desinfection in Anwendung kam, nunmehr die genannten

und andere desinficirende Pastillen an die Stelle treten sollen. Es gilt dies hauptsächlich für die Prophylaxe der Diphtherie, namentlich bei kleinen Kindern, wo mit einer wohlschmeckenden Pastille die Aufgabe leicht zu erfüllen sein wird. Unger.

Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen. Von Dr. R. W. Raudnitz. Prager med. Wochenschr. Nr. 14. 1893.

R. hat das Heubner-Taube'sche Verfahren der parenchymatösen Tonsilleninjectionen, ausser bei sog. Scharlachdiphtherie, auch bei lacunären, diphtheroiden und wirklich diphtheritischen Anginen angewendet. In allen Fällen von Scharlach, wo das Fieber, anstatt staffelförmig abzufallen, in der Folge stieg und die Mandeln deutlich vergrössert oder gar belegt waren, wurden die Injectionen dreimal täglich durchgeführt; stärkere Drüsenschwellungen und Sepsis wurden alsdann nicht beobachtet, ob in Folge dieser Behandlung, ist nicht zu erweisen. In dem einzigen Falle aber, wo dieses Verfahren nicht angewendet werden konnte, schwollen die Lymphdrüsen am 15. Tage unter Fiebersteigerung bis 40,5° beträchtlich an, das Fieber schwand zwar am 19. Tage, die Anschwellung der Lymphdrüsen blieb jedoch durch viele Monate bestehen.

Verf. hat dann weiter das in Rede stehende Verfahren bei anderen Formen von Tonsillar-Anginen, die in die Gruppe der sog. Drüsenfieber einzureihen wären, angewendet, einer Erkrankung, deren Besonderheit dem Verf. jedoch auf Grund seiner Beobachtungen zweifelhaft erscheint, namentlich auf Grund des folgenden genau beobachteten Krankheitsfalles:

Der jetzt 6½ Jahre alte Knabe P. erkrankte 1888 an einem fünftägigen Fieber. Am 1. Tage gewahrte man an der linken Seite der hinteren Rachenwand einen bandförmigen, wenige Millimeter breiten und an 1 cm langen, streifigen, weissen Belag, auf stark geröthetem Grunde. Der Belag schwindet, die Röthung bleibt einige Tage bestehen. 1889 erkrankte der Knabe am 19. März unter Fieber (Temp. vergl. im Original). In den ersten Tagen blos Anschwellung der Tonsillen und der Lymphdrüsen vor den Kopfnickern, dabei Rasseln in den grossen Bronchien, das mit dem Ansteigen des Fiebers verschwand. Am 25. März feste weisse Beläge an beiden Mandeln und ein knotiges Erythem an den Füssen und am Gesäss. Keine Milzvergrösserung, keine Albuminurie. Am 28. März Beläge vollkommen verschwunden, neuerlicher Bronchialkatarrh; die Lymphdrüsen schwellen nur langsam ab. 1891 tritt das Drüsenfieber ganz rein auf. Nachdem der Knabe vom 1.—9. April Influenza mit Laryngobronchitis, Bronchopneumonie und Otitis med. cat. durchgemacht hatte, erkrankte er neuerlich am 19. Mai (Temperaturverlauf vergl. im Original). Während des genannten Fieberverlaufes (bis 31. Mai incl.) schwellen zu Beginn und bei den Nachschüben beide Tonsillen beträchtlich an, ohne einen Belag zu zeigen. Gleichzeitig vergrösserten sich die Lymphdrüsen vor dem Kopfnicker und später jene hinter demselben bis in die Schlüsselbeingrube hinab. Milz und Leber beträchtlich vergrössert. Nach Ablauf des Fiebers gingen die Schwellungen langsam, später fast vollkommen zurück, auch die anfangs unvollständig abschwellenden Mandeln wurden später kleiner. — Im Februar 1892 Erkrankung an sehr leichtem Scharlach, die Drüsen schwollen nicht an. Am 10. December neuerlich Drüsenschwellung, die, wie schon das erstemal, der Temperatursteigerung vorhergeht. Gleichzeitig Tonsillitis lacunaris. Keine Milzschwellung. Am 12. December Injection einer Spritze frischen Chlorwassers in beide Mandeln, am 13. December vier Spritzen 1%igen Carbolwassers. Die Drüsen schwollen sofort wieder ab.

Im Jahre 1893 (Januar) Schwellung der Lymphdrüsen vor dem rechten Kopfnicker und der rechten Mandel. Kein Fieber. ½ Spritze Carbolwasser in die rechte Mandel. Das Fieber bleibt aus, die Schwellungen gehen zurück. Am 12. März neuerliche Erkrankung. Schwellung der Lymphdrüsen vor und hinter dem rechten Kopfnicker und Röthung der freien Ränder der Lacunen der rechten Tonsille. In die Lacunen 0,01 % ige Sublimatlösung eingespritzt, worauf sich grauweissliche Massen entleeren. Am 12. März beide Mandeln schmierig belegt, drei Injectionen 1 % igen Carbolwassers in die rechte, eine in die linke Mandel. Am 14. März wieder drei Injectionen in die rechte Mandel. Tonsillenbelag auf einige Streifen verdichtet, Lymphdrüsen etwas abgeschwollen. Harn enthält etwas Eiweiss, keine geformten Elemente. Am 16. März nur mehr Trübung des Epithels an beiden Tonsillen. Am 17. März Harn eiweissfrei. Milz und Leber waren nie vergrössert. Die Drüsenschwellungen sind bis auf eine kleine Drüse vor und einige kleine hinter dem rechten Kopfnicker zurückgegangen.

Bei wahrer Diphtherie hat R. nach dem Vorgange Seibert's Injectionen mit unverdünntem Chlorwasser versucht. Als Beispiel wird folgender Fall angeführt:

34 Monate altes Mädchen seit einigen Tagen nicht in Ordnung, seit gestern Abend Fieber, jetzt 39,4°. Auf beiden Mandeln zusammenhängender weisser abstreifbarer Belag (Stäbchen in Haufen und Kokken). Sofort 1 Spritze Chlorwasser in beide Mandeln. Abends 37,3°, neuerlich 1 Spritze. 22. Februar fieberfrei, früh Injection. 23. Februar fieberfrei bis zum Abend. An den Mandeln und der Hinterfläche der Uvula neue Beläge. 24. Februar früh 40°. Drüse im linken Kieferwinkel geschwollen. Belag auch am rechten Gaumenbogen, Uvula vollständig eingehüllt. Gurgeln mit 0,01 % Sublimat alle 10 Minuten, Injection. Mittag 40,1°, Injection. Abends 39,8. 25. Februar früh 37,7°, Injection. Seither fieberfrei bis auf einmaligen Anstieg zu 38,5° am 2. März Abends. Die Beläge an den Tonsillen erneuerten sich aber noch bis zum 6. März.

Unger.

Fall von acuter miliarer Rachentuberculose. Von Gottlieb Kiär. Ugeskr. f. Läger 5. R. I. 52. 1894.

Bei einem 6 Jahre alten Mädchen stellten sich nach einer doppelseitigen Pneumonie Laryngitis subglottica, Athembeschwerden und Schwellung der Halsdrüsen ein. Die Untersuchung der Lungen ergab rechts bronchiales Inspirationsgeräusch, während das Exspirationsgeräusch fast unhörbar war. Am 28. October 1893 wurde die Tracheotomia superior, 2 Wochen später die Tracheotomia inferior ausgeführt. Am 6. Tage wurde die Canüle entfernt, da aber die Respiration noch erschwert war, wurde die Intubation mit guter Wirkung ausgeführt, die Respiration wurde frei. Mitte November trat unter Fieber Schmerz im Halse mit Schlingbeschwerden auf; der Pharynx war geröthet und geschwollen. Pat. magerte ab und schwitzte in der Nacht. Schnupfen trat hinzu und trotz Einspritzungen blieb die Nase stark verstopft. Am 5. Januar 1894 fanden sich miliare Infiltrate in der Rachenschleimhaut, später auch Infiltration der Kehlkopfschleimhaut mit miliaren Knötchenbildungen an der Epiglottis, Ulceration stellte sich ein, die Temperatur war Abends fortwährend stark erhöht und die Pat. starb am 26. März. — Bei der Section fand sich im Innern des Kehlkopfes eine grosse ulcerirte Fläche, an der nur die Stimmbänder und der Epiglottisrand erkennbar waren, am ganzen weichen Gaumen bestanden ausgebreitete Infiltrationen und Ulcerationen. Die Halsdrüsen waren sehr stark geschwollen und käsig infiltrirt, wie auch die Bron-

chialdrüsen und Mesenterialdrüsen. Ausserdem fand sich Tuberculose der Lungen, der Milz, der Leber, des Darms und der Nieren.

Walter Berger.

Ueber multiple benigne Papillome an der Mundschleimhaut und deren wahrscheinliche Entstehung. Von Dr. C. Rasch. Hosp.-Tid. 4. R. II. 46. 1894.

1) Ein 7 Jahr altes Mädchen, das 4. von 5 Geschwistern, von gesunden Eltern stammend, kam am 21. Juni 1893 in Rasch's Behandlung. Es hatte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, war etwas mager, lebhaft und nervös, befand sich sonst aber wohl. Seit 1½ Jahr bestand eine Mundaffection, die sich trotz verschiedener Behandlung ausbreitete. In der Mundschleimhaut, besonders an der Innenseite der Unterlippe und an den Wangen längs der Zahnreihen, fanden sich sehr zahlreiche kleine, miliare bis erbsengrosse Geschwülste, von denen die kleinsten rundlich, mit flacher oder halbkugelförmiger Oberfläche und mit anscheinend gesundem Epithel bedeckt waren, während die grössten unregelmässig zerklüftet, an der Oberfläche gezackt waren; die Farbe war rothgrau; gestielt war keine. Sie störten etwas beim Kauen und die grösste blutete bei Berührung. Die mikroskopische Untersuchung einer excidirten Geschwulst erwies diese als ein typisches, gutartiges Papillom. Nach 6 Wochen Behandlung durch Abschneiden und Anwendung des Thermokauters waren alle Geschwülste verschwunden, ohne dass ein Recidiv eintrat. Im September 1894 fanden sich als einzige Spur des Leidens nur kleine, weissliche, streifenförmige Narben.

2) Ein 6 Jahr altes Mädchen, bei dem dieselbe Mundaffection mit denselben Erscheinungen und derselben Localisation an der Wangenschleimhaut an den Zahnrändern seit 1 Jahr bestand, kam am 6. Febr. 1894 in Rasch's Behandlung; an beiden Händen fanden sich Warzen, die schon über 2 Jahre bestanden haben sollten. Durch Behandlung mit dem Thermokauter und Aetzungen mit Höllenstein wurden nach und nach alle Geschwülste zerstört, es traten aber wiederholt Recidive ein, sodass erst am 2. Juni vollständige Heilung eintrat, die nach sechs Wochen noch Bestand hatte. Die Kranke hatte die Gewohnheit, an den Fingern zu saugen, besonders am Zeigefinger der rechten Hand, an dem sich eine sehr alte Warze befand. Dieser Umstand, im Verein mit der immer mehr Boden gewinnenden Annahme, dass Warzen anstecken können, sowie der Uebereinstimmung des histologischen Baues der Warzen und der Papillome der Mundschleimhaut, macht es wahrscheinlich, dass die Warzen an den Händen in diesem Falle die Ursache der Papillombildung an der Mundschleimhaut waren. Im ersten Falle wurden die Hände nicht untersucht, da R. noch nicht an diesen Zusammenhang dachte, und ein Jahr später liess sich darüber nichts mehr feststellen. Zur Zeit des Bestehens der Papillome können Warzen an den Händen bereits verschwunden sein oder es kann auch die Ansteckung von anderen Personen ausgegangen sein. In gleicher Weise können wohl auch die Papillome des Larynx und der Epiglottis entstehen.

Walter Berger.

Ueber Fremdkörper im Rachen und in den Athmungswegen bei Kindern. Von P. Bobrowski. Jeshenedelnik Nr. 15. 1894.

Mittheilung zweier casuistischer Fälle. In dem einen gerieth ein Fremdkörper in den Kehlkopf eines zweijährigen Kindes. Es bildete sich entsprechend dem rechten Oberlappen eine Dämpfung; man hörte dort abgeschwächtes Athmen und links im zweiten Intercostalraum

hörte man bei der Inspiration ein klappendes Geräusch; heftige Hustenanfälle mit Athemnoth; Tracheotomie. Bei einem neuen Hustenanfall wurde der Fremdkörper aus der Tracheotomiewunde hinausgeschleudert. Im zweiten Falle traten ähnliche Erscheinungen bei einem 7 Monate alten Kinde ein; es wurde vermuthet, dass ein Apfelkern oder ein Stückchen von der Kernschale in den Kehlkopf gelangt war. Tracheo-Laryngotomie, Entfernung des Fremdkörpers, Genesung.

Abelmann.

Gastrostomie. Von Jacques Bruzelius. Hygiea LVI. 10. S. 338 1894.

Ein 2 Jahre alter Knabe hatte im Mai 1894 Lauge getrunken; die darnach entstandene Strictur im Oesophagus war durch Sondirungen gebessert, sodass Pat. flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Das Schlucken war aber später wieder unmöglich geworden und am 27. Juli musste die Gastrostomie (nach Witzel's Methode) ausgeführt werden. Nach der Operation trat Heilung ein und der Verlauf war der beste, bis die Sutur, die die Röhre an der Hautöffnung der Magenöffnung befestigte, durchschnitt und die Röhre am 9. Tage nach der Operation herausschlüpfte, was erst am nächsten Morgen bemerkt wurde. Das Wiedereinführen der Röhre stiess auf Schwierigkeit, da sich der granulirende, mehrere cm lange Fistelgang zusammengezogen hatte. Nach einigen vorsichtigen Versuchen glitt die Röhre hinein, wie B. glaubte, in den Magen; es war etwas Milch eingespritzt worden. Nach einigen Stunden traten Zeichen von Perforationsperitonitis ein und der Kranke starb am nächsten Morgen. Bei der Section fand sich, dass die Gummiröhre von der Fistel aus direct in die Peritonealhöhle eingedrungen war und aussen an der vordern Magenwand lag. Der Oesophagus war im untern Theile ulcerirt, im obern hatte sich eine ziemlich scharf ringförmige Narbenstrictur gebildet. Eine bei Zeiten ausgeführte Laparotomie hätte wohl das Leben des Pat. retten können, aber als die Symptome der Perforationsperitonitis eintraten, befand sich B. in Praxis auswärts.

Walter Berger.

Congenitale Stenose des Intestinaltractus. Von Grisson. Deutsche med. W. 47. 1893.

Grisson machte in der Sitzung des Aerztl. Vereins zu Hamburg am 2. V. 1893 Mittheilung von einer congenitalen Stenose des Darmes bei einem 2 Tage alten Mädchen, bei welchem wegen bedrohlicher Symptome sofort zur Anlage eines künstlichen Afters in der Coecalgegend geschritten werden musste.

Die Coecalgegend war gewählt worden, weil sich daselbst durch die dünne Bauchwand hindurch ein stark geblähte Darmschlinge präsentirte.

Bei der Incision fand man an dem erwähnten, vermeintlichen Coecum einen Anhang, der für den Processus vermiformis gehalten wurde.

Die Operation wurde gut überstanden, Pat. konnte auch in den nächsten Tagen gut genährt werden, starb aber doch am vierten Tage unter Collaps.

Bei der Obduction fand man eine alte, ausgedehnte fötale Peritonitis mit Verwachsungen, aber eine mit der Operation zusammenhängende Todesursache wurde nicht aufgedeckt.

Der vermeintliche Proc. vermiformis war ein langes Merkel'sches Divertikel und dicht darunter ist der Darm auf einer Strecke von $1^1/_2$ cm fadenförmig ohne Lumen und der darunter folgende Theil des

Ileum, das Coecum, der Proc. vermiformis und das ganze Colon sind collabirt und atrophisch.

Die Abgangsstelle des Ductus omphalo-mesaraicus ist eine Prädilectionsstelle für die congenitale Darmstenose, bedingt durch eine von der Drehung der Nabelschnur fortgesetzte Drehung des Darmes.

Im vorliegenden Falle muss die fötale Peritonitis mit in Rechnung gezogen werden. Eisenschitz.

Die manuelle Reposition von Darminvaginationen durch Massage. Von Dr. Harder. Berliner klin. W. 49. 1893.

Als Analogon zu einem von Dr. Mais durch Massage geheilten Falle von Invagination (Berliner klin. W. 39. 1892) berichtet Dr. Harder über folgende eigene Beobachtung:

Ein 14 Tage altes Mädchen erkrankte an Erbrechen und Stuhlverstopfung, bis zum 36. Lebenstage erschien das Kind geheilt; an diesem Tag trat neuerlich Brechen auf, heftige Schmerzen, blutige Stühle und hohe Temperatur. Ein Tumor war noch nicht gefunden. Mit hohen Irrigationen wurde etwas Stuhl erzielt, aber das Kind wurde immer elender.

Am 53. Lebenstage erfolgte Kotherbrechen; am 57. Lebenstage ergab die Untersuchung per rectum, dass im linken Hypochondrium ein 7—8 cm langer, querliegender, weich-elastischer Tumor lag, dessen oberes (rechtes) Ende nicht zu erreichen war. Nach weiteren 8 Tagen nahm Dr. H. in folgender Weise eine Massage vor: Er legte den wurstförmigen Tumor auf den im Mastdarme befindlichen kleinen Finger der linken Hand und strich dann mit dem Mittelfinger der rechten Hand, den Tumor zwischen beiden Fingern fixirend, von links nach rechts.

Schon bei der ersten Procedur wurde der Tumor dünner, es trat Tags darauf dünnbreiiger Stuhl auf, nach einer zweiten Massage schwindet die Geschwulst ganz, es erfolgt ein wurstförmiger Stuhl. Das Kind genas.

In einem zweiten Falle, ein 20 Monate altes Mädchen betreffend, traten Erscheinungen von Invagination im Verlaufe eines heftigen Hustens auf.

Hier konnte H. bei der Untersuchung per rectum sofort einen Tumor nachweisen, der rechtwinklig umbiegend vom obern Stücke des Colon descendens bis an die Linea alba reichte, also handelte es sich gleichfalls wieder um eine Invaginatio ileo-colica.

Dr. H. versuchte auch hier die Massage, indem er mit dem Zeigefinger der linken Hand das untere Ende der Geschwulst im Rectum gegen die Bauchwand fixirte und mit der rechten Hand nach aufwärts strich.

Nach dreimal wiederholter Massage, combinirt mit hoher Irrigation, gelang die Lösung. Vollständige Genesung. Eisenschitz.

Ein Fall von geheilter Intussusception. Von Dr. G. Lindemann. Deutsche med. Wochenschrift 16. 1893.

Dr. Lindemann berichtet über einen Fall von geheilter Invaginatio coli, der in zwei Zeiten operirt worden ist.

Ein 11 Jahre alter Knabe erkrankt eines Tags mit Schmerzen im Leibe und Erbrechen, 2 Tage später soll auf Calomel wohl noch Stuhl erfolgt sein, ehe die Darmerscheinungen zugenommen haben.

Nachdem auch blutiger Abgang eingetreten, wurde der Knabe dem Augusta-Hospital zu Berlin überwiesen, woselbst durch äussere und Rectaluntersuchungen die Intussusception nachgewiesen wurde.

Am 5. Krankheitstage wurde die Laparotomie vorgenommen. Man

fand eine reine Colonintussusception. Die Desinvagination gelang nach ca. 1/2 stündiger Bemühung nicht ohne Schwierigkeit, obwohl Verwachsungen noch nicht vorhanden waren.

Da an dem entwickelten Intussusceptum eine etwa fünfpfennigstückgrosse gangränose Stelle vorhanden war, so blieb wegen Schwäche des Kranken die Operation unvollendet und wurde das gangränöse Darmstück nach aussen geleitet. Am nächsten Tag entschliesst man sich, wegen Zunahme der Gangrän, statt der beabsichtigten Versenkung des Darms, einen Anus praeternaturalis anzulegen und zwar geschah dies 17 Tage nach Vornahme der ersten Operation, der definitive Verschluss konnte, wegen verschiedener Zwischenfälle, erst zwei Monate später erfolgen, wobei die Heilung der Bauchwunde per primam erfolgte. Eisenschitz.

Zur Perityphlitis im Kindesalter. Von Dr. W. Schäfer. Deutsche med. Wochenschrift 14. 1895.

Dr. W. Schäfer berichtet über einen Fall von perityphlitischem Abscess mit anschliessender Perforationsperitonitis an der Leipziger Kinderklinik.

Aufgenommen wurde das 7 Jahre alte Mädchen am 10. Krankheitstage und zwar unter den Erscheinungen einer schweren Peritonitis, und starb 6 Tage nach der Aufnahme.

Bei der Obduction findet man die rechte Lunge an der Basis mit dem Zwerchfelle verklebt und beim Einreissen des letztern entleert sich aus der Bauchhöhle Eiter. Die rechte Lunge ist weithin pneumonisch infiltrirt.

In der Bauchhöhle ausgebreitete Peritonitis, der Proc. vermiformis ist in eine morsche Masse verwandelt, in der Ileocoecalgegend und im kleinen Becken Eiter.

Es handelte sich also ursprünglich um eine Perityphlitis, ausgehend von einem bei der Obduction aufgefundenen bohnengrossen Kothsteine mit einer gegen die rechte Pleura fortschreitenden Abscessbildung.

Eisenschitz.

Zur Casuistik der Wurmfortsatz-Erkrankungen. Von Dr. Casparsohn. Münchner med. W. 43. 1893.

1) Ein 5 Jahre altes Mädchen erkrankt unter den Erscheinungen einer acuten Typhlitis. Am 9. Krankheitstage ist unter schweren Collapserscheinungen Perforationsperitonitis eingetreten.

Man entschliesst sich, trotz der sehr ungünstigen Prognose, zur sofortigen Vornahme der Laparotomie. Es wurde aus dem kleinen Becken eine Menge von etwa 2 Esslöffel voll stinkenden Eiters entleert, ein Jodoformgazestreifen eingeführt. Besserung am nächsten Tage, Verbandwechsel jeden 2.—3. Tag, remittirendes Fieber durch zwei bis drei Wochen und Bildung eines zweiten rechtsseitigen Abdominalabscesses, der sich spontan entleert und drainirt wurde.

Abfall der Temperatur zur Norm. Heilung nach Ablauf von weiteren vier Wochen.

2) 7 Jahre altes Kind, das am 3. Krankheitstage zur Behandlung kam. Incision oberhalb der Spina ant. sup. sin. Entleerung eines übelriechenden Eiters. Zweite Incision an der rechten Seite, Auffindung der Perforation im Proc. vermif. Tod 4 Stunden nach der Operation.

Dr. C. empfiehlt vorsichtiges, operatives Eingehen und nicht zu brüskes Aufsuchen der Perforationsstelle, was nach seiner Meinung im zweiten Falle den ungünstigen Ausgang vielleicht verschuldet hatte.

Eisenschitz.

Traitement des diarrhées estivale et cholériforme par le salacétol. Von Bourget. Ref. in Archives générales de médecine. October 1893. S. 489.

Das Salacetol ist eine Verbindung der Salicylsäure und des Acetol und hat dieselben chemischen und physikalischen Eigenschaften wie das Salol. Es ist in kaltem Wasser unlöslich und geht unverändert durch den Magen, während es sich erst im Darm in seine Componente spaltet. Dort entwickelt die Salicylsäure ihre antifermentative Wirkung, und das Acetol wird schnell unter der Form des Acetons aus dem Körper eliminirt. Der Salicylsäuregehalt des Mittels beträgt 75%, gegen 60% beim Salol. Die Abscheidung der Salicylsäure durch den Urin beginnt schon nach einer halben Stunde. Am besten giebt man das Mittel in Verbindung mit Ricinusöl. Bourget giebt Erwachsenen 2 bis 3 g auf 30,0 Ol. ricin. bei den infectiösen Durchfällen und in den nüchternen Magen. Gewöhnlich kommt er mit einer Dosis aus. Kinder, die das Mittel sehr gut vertragen und den durch das Salol (durch Abspaltung von Phenol) drohenden Gefahren nicht ausgesetzt sind, brauchen je nach dem Alter, so einjährige, 0,05 bis 0,075.

Fritzsche.

Die elektrische Behandlung des Durchfalls bei Kindern. Von Dr. E. Arslan in Padua. Archives d'électricité médicale 1. Heft. 1. Jahrgang. 15. Januar 1893 und Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie vom 23. December 1892.

Arslan beobachtete im Kinderspital zu Padua, dass der faradische Strom, direct auf den Unterleib applicirt, in kurzer Zeit bei Kindern den Durchfall zu sistiren vermochte. Es bestätigte sich dieser Befund bei 13 Kindern der Klinik und 2 Kindern aus der Privatpraxis. Diese Versuche wurden im Pariser Kinderspitale, Abtheilung des Dr. Jules Simon, fortgesetzt und ergaben das gleiche Resultat. Die so behandelten Kinder wurden keiner andern Medication unterworfen. Drei mit Cholera behaftete Kinder wurden ebenfalls so behandelt. Der Durchfall hörte auch hier auf, doch bestand das Erbrechen fort. Nachdem ein Pol auf den Vagusverlauf, der andere auf die Magengrube applicirt worden, hörte auch das Erbrechen auf. Nach fünf Tagen waren die kleinen Kranken reconvalescent. Der Strom muss stark sein und ein bis zwei Minuten dauern. In einigen Fällen genügte eine Sitzung. Es soll sogar vorgekommen sein, dass nach einer einzigen Sitzung hartnäckige Verstopfung eintrat. Verf. glaubt, es liesse sich ein ähnlicher Erfolg bei Dysenterie, ulceröser Enterocolitis und bei Durchfällen wegen Darmtuberculose erzielen. Albrecht.

Congenital Constipation. By F. Huber. Archives of pediatrics Aug. 1894.

H. bespricht die verschiedenen Ursachen der Obstipation bei Neugeborenen und Säuglingen, um sich vornehmlich mit einer Form derselben zu beschäftigen, auf die Jakobi aufmerksam gemacht hat, der congenitalen, für die er auch ein Beispiel eigener Erfahrung anführt. Die Obstipation beginnt bei solchen Fällen mit der Geburt. Sie hat ihre Veranlassung in der ganz abnormen Länge des Dickdarms, besonders der Flexura sigmoidea, welche statt einer mehrere Schlingen bilden kann, die dann in zweierlei Weise zum Eintritt der Obstipation beitragen. Erstens mechanisch durch eventuelle Faltenbildung und Klappenbildung, zweitens dadurch, dass die Fäces in Folge des langen Weges, den sie zurückzulegen haben, besonders trocken und fest werden. Die rationelle Therapie dieser Zustände besteht darin, dass

man nicht allzuviele Abführmittel anwendet, sondern dass man regelmässige, hoch hinaufgehende Irrigationen des Rectums mit Wasser oder Wasser und Olivenöl in Verwendung zieht, daneben die Diät entsprechend regelt. Mit zunehmendem Alter, sobald das Becken zu wachsen beginnt, gehen dann diese Zustände einer relativen Heilung ohnedies entgegen. Ist ja doch auch unter physiologischen Verhältnissen schon bei Neugeborenen, bei Kindern, bei Erwachsenen das Verhältniss zwischen Darm- und Körperlänge ein mit dem Alter abnehmendes und ebenso das zwischen den einzelnen Abschnitten des Darmes und der Körperlänge. Loos.

Befund bei einem an schwerem Icterus gestorbenen Kinde im Alter von 3½ Monaten. Von Hansemann. Allg. med. Central-Zeitung 5. 1893.

Hansemann berichtete in der Sitzung der Charité-Aerzte zu Berlin vom 5. Januar 1893 über ein 3½ Monate altes, von einem syphilitischen Vater abstammendes Kind, welches bald nach der Geburt an Icterus erkrankt war, an Dyspepsien gelitten und Blut erbrochen hatte: wahrscheinlich handelte es sich um Blutung aus der Nase. Vor dem Tode traten Sugillationen in der rechten Augengegend auf. Tod unter Collaps nach einer heftigen Hämorrhagie im Magen und im Darme.

Bei der Obduction fand man: Stark granulirte icterische Leber, die Milz enorm vergrössert, die Nieren enthalten eine grosse Zahl in der Peripherie der Corticalis gelegener kleiner Cysten und zahlreiche interstitielle Wucherungsherde an den Gefässen und Glomerulis. Zahlreiche Blutherde an der Cutis, am Mesenterium, Magen, Darm, Lungen und Gehirn.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist die Syphilis die primäre Ursache der Lebercirrhose, die Knochen waren wenig verändert, die Gallengänge waren vollkommen frei. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie im Kindesalter. Von Dr. Fr. Merkel. Münchner med. W. 5 1894.

Ein 6½ Jahre alter Knabe soll vor 6 Tagen nach Genuss unreifer Aepfel icterisch geworden sein, dabei eine Mastdarmtemperatur von 36,7—38,6 gehabt haben.

Die Leber überragte den Rippenbogen, die Lebergegend ist druckempfindlich, der Harn eiweissfrei, stark icterisch.

Am 14. Krankheitstage ist der Kranke sehr matt, auffallend apathisch, die Leber hat sich (percutorisch) auf die Hälfte verkleinert, die Milz hat dagegen an Grösse sehr zugenommen.

Am selben Tage bekam das Kind Convulsionen, wurde bewusstlos, hyperästhetisch und schrie viel und gellend, war geradezu maniakalisch.

Am 16. Tage der Krankheit starb das Kind, nachdem es in den letzten drei Tagen tief comatös gewesen war.

Die Obduction erwies die Diagnose der acuten Leberatrophie: die Leber war 21 cm breit, die rechte Hälfte 10 cm, 28,5 cm hoch, davon 18 cm die rechte Hälfte, und 7 cm dick, davon 3 cm die rechte Hälfte.

Die Leberzellen waren mit grossen Fetttropfen gefüllt, dazwischen eingestreut Gallenfarbstoffkörperchen, insbesondere in der Nähe der Gefässe Anhäufungen von Rundzellen. Eisenschitz.

Lebervergrösserung bei einem zweijährigen Knaben. Von Dr. H. Köster. Årsberättelse från allmänna och Sahlgrenska sjukhuset i Göteborg för år 1893. Med. afd. S. 108.

Ein 2 Jahre alter Knabe, der am 20. September 1893 aufgenommen wurde, hatte stets einen grossen Unterleib gehabt, seit 1 Jahr hatte er aber so zugenommen, dass das Kind ohne Stütze sich schwer erheben konnte und beim Gehen sich nach hinten beugte. Im Uebrigen war das Kind gesund, hatte nie Schmerzen im Bauch gehabt, hatte gute Esslust und gute Verdauung. Zeichen von Rachitis waren nie vorhanden gewesen, der Knabe sah gesund und blühend aus. Der Bauch war überall gleichmässig aufgetrieben, fest und unnachgiebig, nirgends empfindlich, Ascites war nicht vorhanden. Die Entfernung von der Basis des Proc. xiphoideus bis zur Symphyse betrug 27,5 cm, der Umfang des Bauches in der Nabelhöhe 61 cm, die relative Leberdämpfung begann in der Parasternallinie im 3. Intercostalraume, in der Mammillarlinie und vordern Axillarlinie an der 4. Rippe, die absolute an der 5. Rippe, im 5. Zwischenrippenraum und an der 6. Rippe, der Zwischenraum zwischen der obern Grenze der absoluten Leberdämpfung bis zum untern Leberrande betrug in den genannten Linien 12, 12,5 mm und 12,5 cm. Der untere Leberrand war glatt und erstreckte sich in einer Bogenlinie von etwas oberhalb der Crista ilei bis 4 cm oberhalb des Nabels in der Mittellinie. Die Leberoberfläche fühlte sich glatt an. Die nicht vergrösserte Milz reichte bis zur mittlern Axillarlinie. Herz und Lungen waren normal.

Welcher Art die Lebervergrösserung ist, lässt sich nicht feststellen; gegen Geschwulstbildung spricht das gesunde Aussehen des Knaben, Rachitis ist nicht mit Sicherheit wahrzunehmen, Verdauungsstörungen sind nie vorgekommen, es lässt sich überhaupt kein Grund für die Lebervergrösserung entdecken. Behandlung mit Arsenik hatte gar keinen Einfluss. Walter Berger.

Abcès du foie chez les enfants. Von Proust. Sitzung der Academie der Medicin vom 31. Juli 1894. Gazette des hopitaux 1894. Nr. 89.

Unter Zugrundelegung von zwei einschlägigen Fällen berichtet der Vortragende über diese bei Kindern so seltene Affection, die selbst in den heissen Ländern, wo Leberabscesse bei Erwachsenen nicht gar selten vorkommen, zu den äussersten Seltenheiten gehören. So hat Zancarol unter 562 Fällen von Leberabscess nur ein einziges Mal sein Vorkommen beim Kinde beobachtet.

Der erste von Proust gesehene Fall betraf ein Kind von 5 Jahren, das an chronischer Dysenterie mit Hämorrhagien litt. 8 Tage nach der Aufnahme ins Spital wurde die Lebergegend schmerzhaft, mit Ausstrahlungen in die Schultergegend. Das Kind machte einen schweren Krankheitseindruck. Eine über der Leber sich bildende Beule wurde incidirt, wobei 350 g Eiter entleert wurden. Darnach trat vorübergehende Besserung ein, bis sich von neuem ein Abscess und zwar in dem linken Leberlappen bildete, der nicht operabel war. Er entleerte sich zwar spontan in den Dickdarm, doch in ungenügender Weise, sodass das Kind einer Pyämie erlag.

Beim zweiten Falle, einem dreijährigen Kinde, traten auch nach Dysenterie schwere Allgemeinerscheinungen mit Abscessbildung in der Lebergegend ein. Durch die Incision wurde $1/2$ l Eiter entleert, wonach erst wesentliche Besserung und nach einem Monat Heilung erzielt wurde. Das Kind starb 1 Jahr später an einer Lungenentzündung nach Masern. Fritzsche.

Ein Fall von angeborener Lebercirrhose. Von Dr. H. Neumann. Berl. klin.W.19.1894.

Ein im Alter von ca. vier Monaten gestorbenes Mädchen, das seit Geburt icterisch ist und niemals gesund war, wog im Alter von vier Wochen, bei einer Körperlänge von 50 cm, 3090 g, erreichte in Maximo ein Gewicht von 3320 g und war gegen das Lebensende 3070 g schwer. Es hatte charakteristische acholische Stühle und entleerte icterischen Harn.

In vivo überragte die Leber den Rippenbogen um 5 — 6 cm, die Milz war nachweisbar vergrössert, derb. Syphilis in der Familie.

Bei der Obduction fand man die Leber vergrössert, 14 cm breit, 5 cm dick, 6—10 cm hoch. Die Gallenblase klein, ohne galligen Inhalt. Der Ductus cyst. und choledochus sind durchgängig. Das Lebergewebe ist derb, leicht granulirt, die Acini dunkelgrün und durch graue Bindegewebszüge von einander getrennt.

Mikroskopisch finden sich die Acini verkleinert, zwischen den Leberzellen reichlich Pigmentschollen abgelagert, aber keine Zelleninfiltration innerhalb der Acini.

Das interacinöse Bindegewebe ist stark verbreitert, besteht aus jungem Gewebe mit schönen Zellen und zeigt eine reiche Wucherung von Zellencapillaren.

Es handelte sich also um eine fötale Hepatitis interstitialis. Die Knochen des Kindes sind nicht untersucht worden, die Eltern waren notorisch syphilitisch, die Mutter überdies tuberculös.

Eisenschitz.

A case of foetal ascites. Albuminuria and general anasarca of mother during pregnancy. General oedema of the foetus and fluid distension of the foetal abdomen. Hypertrophy of the placenta. By B. Grimsdale. The Liverpool Medico-Chirurg. Journal Nr. 28. S. 225. January 1895.

Die bei der Section des Kindes gefundene Erkrankung von Leber und Nieren hält Verf. für die Ursache einerseits des Oedems und Ascites des Kindes und des Hydramnios, andrerseits auch der Nephritis der Mutter, die er also als secundär aufgefasst wissen will. Jetzt 5 Monate nach der Entbindung befindet sich die Mutter andauernd wohl, ohne eine Spur von Eiweiss im Urin. Mettenheimer-London.

Cirrhose atrophique du foie chez un enfant. Von Blagowestchenski (Moskau). Referat in der Gazette des hopitaux 1894. Nr. 102.

Der Fall betrifft ein zehnjähriges Kind, das mit Icterus, hochgradigem Ascites und Schmerzen im Abdomen in das Spital aufgenommen wurde.

Von früheren Krankheiten wurden Keuchhusten, Masern und Scharlach mit eiteriger Otitis durchgemacht. Bemerkenswerth ist, dass das Kind täglich seit 2 Jahren als Präventivmittel gegen die Cholera sehr starken Rothwein bekommen hat. Die Krankheit soll, nach Angabe der Eltern, erst 8 Tage bestehen, sie begann mit Schmerzen im rechten Hypochondrium, Appetitmangel und Somnolenz, während schon früher über Schmerzen im Leibe, dessen Volumen zugenommen hatte, geklagt worden war. 3 Tage nach dem acuten Anfang stellte sich Icterus ein. Bei der Aufnahme fand sich leichte Schmerzhaftigkeit des Abdomens und starker Ascites, der eine Bestimmung der Lebergrenzen nach unten unmöglich macht. Auch die Milz lässt sich nicht ihrer Lage nach bestimmen. Der Urin (500 ccm in 24 Stunden) reagirt schwach alkalisch, hat ein specifisches Gewicht von 1025, eine tiefdunkle Farbe und ent-

hält zahlreiche Zellenbestandtheile. Herz und Lungen normal. Die Punctionsflüssigkeit enthielt Eiterkörperchen in beträchtlicher Menge. Das Kind ging unter Delirien im Coma zu Grunde.

Die Autopsie ergab, dass die Leber sehr verkleinert war, von gelbgrüner, fast olivenähnlicher Farbe. Das Messer knirschte beim Schneiden. Starke Vermehrung des Bindegewebes. Mikroskopisch fand sich das Bild der Cirrhosis interlobularis annularis. Auch die Milz war stark hypertrophirt. Der Autor ist geneigt, die Entstehung der Affection dem reichlichen Weingenuss zuzuschreiben. Fritzsche.

Une observation de cirrhose infantile. Von d'Espine. Progrès médical 1893. Nr. 32.

d'Espine berichtet auf dem Congress zur Förderung der Wissenschaften zu Besançon über einen Fall von Lebercirrhose bei einem sechsjährigen Kinde, das er drei Jahre beobachten konnte. Die Leber reichte 2 Finger breit unter den Nabel, die Venen der Bauchhaut bildeten ein Netz, die Milz war vergrössert. Dabei war starker Ascites vorhanden, der zu öfteren Punctionen nöthigte, sodass das Kind von Januar 1889 bis Ende 1890 36 mal punctirt werden musste. Albuminurie und Icterus fehlten vollständig. Gegen Ende 1890 erlag das Kind einer Pleuritis. Bei der Section fanden sich verschiedene Verklebungen, so der linken Pleura mit dem Pericardium, des Magens mit der Leber. Das Peritoneum war verdickt und die Bauchhöhle mit Ascitesflüssigkeit angefüllt. Es fand sich Perihepatitis, Peripleuritis. Die Milz war vergrössert. Das Lebergewebe zeigte mikroskopisch die Veränderungen der Hepatitis interstitialis. Fritzsche.

Kystes hydatiques du foie chez l'enfant. Par le Dr. Phocas. La médecine infantile 1894. p. 123.

Der Leberechinococcus des 13 jährigen Mädchens erregte diagnostisches Interesse, weil die Erscheinung des „ballotement rénal", welche nach Guyon Volumvergrösserungen der Niere nachzuweisen erlaubt, hier mit irreführender Deutlichkeit von einem Lebertumor bedingt war. Man legt, um das „ballotement rénal" zur Wahrnehmung zu bringen, 2 Finger auf den hintern Darmbeinkamm der betr. Seite, die andere Hand flach vorn auf die entsprechende Bauchhälfte und letztere empfängt nun die von den zwei Fingern ausgelösten, leichten, aber deutlichen Stösse des Organs. In diesem Falle lag der Lebertumor so, dass sich dieses Verfahren vollkommen damit wiederholen liess.

Unter den Behandlungsmethoden zieht Ph. entschieden die breite Eröffnung der Punction und Injection vor. Sommer.

Zur Frage über die pathologische Bedeutung des Ascaris lumbricoides. Von M. Blumenau. Wratsch Nr. 47 u. 48. 1894.

Bei vom Verf. angestellten Massenuntersuchungen hat es sich ergeben, dass ein recht hoher Procentsatz von gesunden Menschen, meist Kindern, Ascariden beherbergen. Die Anschauung, dass die Anwesenheit dieser Parasiten eine grössere Bedeutung und eventuell Gefahr für den Wirth involviren kann, wird nicht von allen Autoren acceptirt.

B. führt drei von ihm beobachtete Fälle an, um die pathologische Bedeutung der Ascariden darzuthun:

1) 22jähriger Soldat erkrankt an croupöser Pneumonie, dabei besteht Anämie. Nach Ablauf der Lungenentzündung tritt plötzlich eine starke Darmblutung ein, die schliesslich zum letalen Ausgang führt. Bei der Section fand B. im Darme nahezu 100 Spulwürmer, die mecha-

nisch die Schleimhaut des Darms insultirt und zur tödtlichen Blutung geführt haben müssen. Eine andere Ursache für die Darmblutung konnte nicht gefunden werden.

Im 2. Falle trat der Tod bei einem 22jährigen Soldaten in Folge von Verlegung der Luftwege durch ein Spulwürmerconvolut ein, im

3. Fall führte das Eindringen eines Ascariden in den Ductus choledochus auf reflectorischem Wege den letalen Ausgang herbei.

Abelmann.

Ascariden in der Leber eines Kindes. Von Krassnobajew. Medicinskoje Obosrenje Nr. 22. 1894.

Bei der Section eines 1½ jährigen Kindes fand K. eine Masse von Ascariden im Darmcanal; ein Wurm befand sich im Ductus choledochus, ein andrer in der Gallenblase, einige im Ductus hepaticus. Im linken Leberlappen, in der Nähe der oberen Fläche, war ein kleiner Gallengang bis zu Kleinfingerdicke erweitert und enthielt 3 Ascariden. Im rechten Leberlappen fanden sich drei solche dilatirte Gänge, gefüllt mit Ascariden. Es war anzunehmen, dass noch viele solche Cavernen bestanden, doch wollte Verf. das Präparat schonen und schnitt deshalb die Leber weiter nicht auf. Zu Lebzeiten waren keine Symptome vorhanden, die auf diesen Befund etwa hätten hindeuten können.

Abelmann.

Un cas de taenia chez l'enfant. Von Descroizilles. Gazette des hopitaux 1894. Nr. 57.

Ein kräftiges zwölfjähriges Mädchen wird zur Vornahme einer Bandwurmcur in das Spital gebracht. Da das Kind keines der bekannten Zeichen (Abmagerung, Blässe und Schwäche) darbietet, werden die Angaben der Eltern zuerst in Zweifel gezogen, bis der Abgang von Gliedern die Diagnose bestätigte.

Zur Beseitigung der Parasiten erhält das Kind von 10 Minuten zu 10 Minuten einen Esslöffel folgender Mischung:

Extr. filic. mar. aether.	8,0
Calomel	0,4
Aq. menth.	10,0
Gi. arab.	5,0
Syr. simpl.	20,0
Aq. destill. ad	60,0,

nachdem zwei Tage vorher eine Vorcur in der bekannten Weise eingeleitet worden war. Der abgetriebene Bandwurm hat eine Länge von mehr als 5 m.

Die gezogenen Schlussfolgerungen fasste der Verf. dahin zusammen, dass der Bandwurm im Kindesalter ziemlich häufig vorkomme, oft ohne jede Erscheinung. So fehlen häufig die nervösen Störungen gänzlich.

Das vom Verf. bevorzugte Bandwurmmittel besteht in der Darreichung von Extr. filic., dem man noch, nach dem Vorgange von Duhoureau, Chloroform und Ricinusöl hinzufügen kann.

Fritzsche.

Eiterige Diplokokken-Peritonitis bei Kindern. Von G. Gorjatschkin. Chirurgitsch. Ljetopissj. Bd. IV, Heft 2.

Fall 1. Zehnjähriger Knabe erkrankt vor 5 Tagen mit Fieber, Erbrechen, Durchfall. Rechtsseitiges Pleuraempyem. Operation. Bei der Section wird eine diffuse fibrinös-eiterige Peritonitis gefunden, im Exsudat Diplokokken.

Fall 2. Neunjähriges Mädchen erkrankt mit Leibschmerzen, Diarrhöe

und Erbrechen. Leib gespannt, nicht aufgetrieben, wenig empfindlich auf Druck. Wegen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und des Auftretens peritonitischer Symptome wird die Probelaparotomie ausgeführt, wobei ebenfalls eine diffuse fibrinös-eiterige Peritonitis gefunden wird. Auch hier fanden sich im Eiter massenhaft Diplokokken, die sich nach Gram gut färben liessen. Reinculturen erhielt Verf. nicht, so dass er es unentschieden lässt, ob es sich um Fränkel'sche Diplokokken oder um den Diplococcus intestinalis major gehandelt hat. G. betont die grosse Schwierigkeit der Diagnose einer Peritonitis bei Kindern und führt zur Illustration einen dritten Fall an, der ähnliche Symptome, wie die vorhergehenden, bot. Nach 14 Tagen war Flüssigkeit im Leibe nachweisbar. Die Incision entleerte 1 Liter Eiter und führte nach längerer Zeit zur vollen Genesung. Abelmann.

Fall von Abscessus subphrenicus. Von Valdemar Holme. Hosp.-Tid. 4. R. II. 19. 1894.

Der 6 Jahre alte Knabe war wegen Rachitis behandelt worden, hatte Keuchhusten, Masern und Scharlachfieber durchgemacht, war aber sonst gesund gewesen; ungefähr 2 Monate vor der am 2. März 1893 im Königin-Louise-Kinderkrankenhause zu Kopenhagen erfolgten Aufnahme war Patient unter Fieber an Verdauungsstörungen, Abmagerung und Nachtschweissen erkrankt. Die Leber reichte 2 Finger breit unter den Rippenbogen; der Unterleib war nicht empfindlich. Im April zeigte sich Dämpfung an der linken Lungenspitze, am 2. Juni in der rechten Regio supraclavicularis und supraspinata mit rauher Respiration ohne Rasseln, der Unterleib war gleichzeitig fassförmig aufgeschwollen mit tympanitischem Schall nach oben zu, kurzem Schall an den abhängigen Theilen. Bei Fixirung der Bauchwand in der Mittellinie erhielt man schwaches Undulationsgefühl. Die Leberdämpfung reichte von der 4. Rippe bis fast zur Höhe des Nabels. Im Epigastrium fühlte man nach links von der Mittellinie eine ziemlich grosse Prominenz, die gegen Druck empfindlich war und von blasser, gespannter Haut bedeckt war und bei genauerer Untersuchung Fluctuation zeigte, deren untere Grenze, nach unten zu convex, bis unter den Nabel reichte. Am 3. Juni wurde von Dr. Rovsing ein 6 cm langer Schnitt über dem am meisten prominirenden Theil der Geschwulst gemacht, 3 cm nach links von der Mittellinie, unter dem M. rectus zeigte sich alsbald eine Abscessmembran. Nach der Eröffnung des Abscesses flossen ungefähr 800 ccm dicker, grünlich-gelber, flockiger Eiter ohne Luftbeimischung aus; die Abscesshöhle erstreckte sich unterhalb der ganzen unteren Fläche des Zwerchfells, nach unten wurde sie von der verschobenen Leber, dem Magen und den übrigen Unterleibsorganen, nach den Seiten von den unteren Theilen der Brustwand begrenzt, nach hinten fühlte man die Aorta pulsiren. Zur Gegenöffnung wurde die 7. Rippe in der hintersten Axillarlinie resecirt, in beide Oeffnungen wurden Drainrohre eingelegt. Der Verlauf war im Allgemeinen gut. Im Juli erkrankte Patient an Diphtherie, die 3 Wochen lang dauerte. Ende Juli fand fast keine Secretion mehr aus der Abscesshöhle statt. In dem bei der Operation entleerten Eiter fanden sich Pneumokokken und kleine Streptokokken. — Der Ausgangspunkt des Abscesses lässt sich schwer bestimmen, H. ist am meisten geneigt, die Lungen als denselben zu betrachten. Walter Berger.

Le traitement des péritonites chez l'enfant. Von Le Gendre u. Broca. Gazette des hospitaux 1894 Nr. 13.

Bei der Behandlung der Peritoniten hat man zwischen der acuten, der tuberculösen und der chronischen Form zu unterscheiden.

Die beste Behandlung der Peritonitis ohne Erguss besteht in absoluter Bettruhe und consequenter Opiumdarreichung und zwar erst stündlich, dann nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen seltener Pillen von $^1/_2$ bis 1 cg Dabei constante Anwendung der Eisblase. Als Nahrung alle Viertelstunden 1 Löffel Kaffee, Champagner und Wassersuppe. Im subacuten Stadium empfehlen sich Einpinselungen von Collodium und Einreibungen mit ungt. neapolitanum. Bei localisirter Peritonitis sind Blutentziehungen durch Blutegel von Nutzen. Von den mit Ergüssen begleiteten Peritoniten sind die tuberculösen am bemerkenswerthesten. Eine Form der eitrigen Peritonitis ist besonders bei kleinen Mädchen nicht selten. Sie hängt gewöhnlich mit einer Vulvovaginitis zusammen und hat grosse Neigung spontan durch den Nabel sich nach aussen zu entleeren. Verfasser rathen aber lieber operativ einzugreifen, um eine Secundärinfection von der Nabelwunde aus zu verhindern. Die tuberculöse Peritonitis kann zuerst medicinisch behandelt werden mit zahlreichen kleinen Vesicatorien, mit Anwendung des Glüheisens und der Jodtinctur, ferner mit leichten Laxantien, endlich mit vorsichtig zu gebenden Lavements. Die Ernährung sei leicht und nahrhaft (Milch, Eier, Fleischsaft, Glycerin). Für die Fälle, wo diese Behandlung nicht zum Ziele führt, tritt die operative Behandlung ein, also besonders in den Formen mit Ascites, bei der langsam verlaufenden trockenen fibrösen Peritonitis, bei den ulcerösen Formen und bei denjenigen Fällen, die durch Verklebungen etc. zu Darmocclusion führen. Die Verfasser ziehen die Laparotomie der blossen Punction vor. Die Drainage soll nur bei Fällen mit abgekapselter Exsudation angewendet werden. Fritzsche.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis. Von Prof. O. Vierordt. Deutsches Archiv für klin. Med. 52. Bd., 2. Hft.

Es ist hinsichtlich der tuberculösen Peritonitis nunmehr von grösster Wichtigkeit geworden, die Diagnose möglichst früh zu stellen und ferner zu bestimmen, ob und in welcher Zeit im Einzelfalle die Incision mit Aussicht auf Erfolg zu unternehmen wäre.

Zur Illustrirung berichtet V. über 3 selbst beobachtete Fälle an Kindern.

In dem 1. Falle, betreffend ein $3^1/_2$ Jahre altes Kind, fehlten in der Anamnese Angaben über Leibschmerzen, Anomalien des Stuhles und über Erbrechen, das Kind hatte eine schwankende Vergrösserung des Bauches, war mager und schwach und appetitlos, es war demnach sicher nur ein peritonealer Erguss diagnosticirbar, verdächtig war allenfalls ein Ausfluss aus der Vagina.

Die vorgenommene Incision erzielte sofort auffällige Besserung des Allgemeinbefindens, der Erguss sammelte sich zwar wieder, ging aber wieder zurück und $^5/_4$ Jahre nach der Operation erscheint das Kind gesund.

Im 2. Falle, gleichfalls ein $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen betreffend, fehlten eigentlich charakteristische Erscheinungen, nur konnten hier beim Rückgang des Ascites knollige Tumoren gefunden werden und waren Lungenerscheinungen vorhanden. Auch hier erzielte die Incision einen Erfolg, obwohl dabei die Diagnose der serösen Form der tuberculösen Peritonitis mit Sicherheit gestellt werden konnte. Der Erfolg kann aber nur als eine scharf markirte Remission, aber nicht als Heilung angesprochen werden.

Die 3. Beobachtung betrifft einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, bei dem die Diagnose auf einen ziemlich frei beweglichen Ascites entzündlicher Natur gestellt wurde.

Die 4. Beobachtung: Ein $6\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen ist seit ca. 1 Jahre nach Ablauf einer Pneumonie an Ascites erkrankt, der Bauch ist bei Berührung schmerzhaft, aus der Vagina ein eitriger Ausfluss, in dem Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

In diesem Falle wurde keine Operation vorgenommen, weil das Befinden des Kindes nach vielfachen Rückfällen sich endlich dauernd und spontan so weit besserte, dass man an eine Heilung glauben kann.

Die 5. Beobachtung endlich, einen 4 Jahre alten Knaben betreffend, bezieht sich auf ein sehr schweres Krankheitsbild, das zum Tode führte und bei dem die Obduction eine trockene schwielige Peritonitis auf tuberculöser Basis erkennen liess. Eisenschitz.

Ueber Geschwülste im Mesenterium. Von Dr. C. Studsgaard. Hosp.-Tid. 4. R. II. 26. 1894.

Bei einem 14 Jahre alten Mädchen, das am 30. Aug. 1893 in der 1. Abteilung des Commune-Hospitals in Kopenhagen aufgenommen wurde, war von jeher der Unterleib gross gewesen, aber die Ausdehnung hatte zugenommen und zweimal war durch Punction eine gelbliche Flüssigkeit entleert worden. Schmerzen und Oedeme bestanden nicht, die Kr. war kachektisch, aber nicht schlecht genährt, die Verdauung war in Ordnung, der Harn normal. Bei der Aufnahme fühlte man dicht unter der Bauchwand eine glatte, elastische fluctuirende Geschwulst, hauptsächlich rechts, von der Symphyse aufwärts bis einige Zoll vom Rippenrande. Ein Zeichen von freier Flüssigkeit im Peritoneum war nicht vorhanden. Die Geschwulst konnte nach oben und etwas nach beiden Seiten verschoben werden, wobei keine Reibungscrepitation hörbar war; die oberste Grenze wurde etwas bei der Respiration verändert. Am 3. November wurde die Laparotomie gemacht. Das Omentum war nicht mit der Geschwulst verwachsen. Die Geschwulst lag im Mesenterium, dessen vorliegendes Blatt gespaltet wurde. Bei der Punction des Geschwulstsackes liefen ungefähr 2000 ccm chokoladenfarbige Flüssigkeit aus. Der Sack setzte sich trichter- oder flaschenhalsförmig nach oben und hinten gegen die Wirbelsäule hin fort, er wurde ligirt und abgeschnitten, der Stumpf gebrannt und versenkt. Das Mesenterium wurde ohne Sutur zusammengelegt, die Hautwunde in der gebräuchlichen Weise verschlossen. Der Verlauf war gut, am 8. Decbr. verliess die Kranke das Hospital. — Die Geschwulst erwies sich als eine einräumige Cyste, nach aussen glatt, zum Theil uneben, mit Bindegewebe bedeckt, die Innenseite war chokoladenfarbig, etwas uneben, am Boden fanden sich blasse, weisse, bis handtellergrosse, scharf begrenzte, etwas erhabene Platten, mit glatter, schleimhautartiger, sammetartiger Oberfläche; an diesen Stellen war die innerste Lage verschiebbar und auf der Unterlage gefaltet. Auf dem Durchschnitte zeigte die Wand hier eine Dicke bis zu 5 mm. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die Cystenwand in ihrem Bau vollkommen übereinstimmend mit der Darmwand, nur fand sich in der Schleimhaut unregelmässige Hypertrophie der Schlauchdrüsen, die Anordnung der Muskulatur in 2 Schichten deutete auf den Ursprung der Cyste vom Dünndarm, und zwar von einer hoch liegenden Stelle desselben. Sie musste entweder ein abgeschnürtes Tractionsdivertikel sein mit Schrumpfung einer Mesenterialdrüse oder ein präformirtes Divertikel, das nach der Abschnürung in eine Cyste umgewandelt worden war.

Walter Berger.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Erfahrungen über die Aetiologie und das Wesen der bei Knaben auftretenden Urethritis catarrhalis. Von S. Róna in Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 4. 1893.

R. schliesst sich, entgegen der alten Anschauung, welche die infectiöse Natur der Urethritis kleiner Kinder läugnet (Bókai), der Lehre an, dass es sich hier in der That in den allermeisten Fällen um gonorrhoische Infection handelt. Er hatte seit dem Jahre 1888 14 Fälle von pueriler Urethritis zu untersuchen Gelegenheit. Unter denselben befand sich ein 15 Monate altes Kind mit beiderseitiger Epididymitis, ein 21 Monate altes, ein 2-, ein 3-, ein $3^1/_4$-, ein 4-, ein 8-, zwei 10-, ein $10^1/_2$-, ein 12-, ein 13-jähriges und zwei $13^1/_2$-jährige Kinder. Das 8jährige und ein $13^1/_2$jähriges waren Geschwister und behandelte R. auch zwei Schwestern derselben an Vulvo-Vaginitis. Unter den 16 Kranken befanden sich 11 Israeliten. In dem Urethralsecrete sämmtlicher Kranken wurden typische Gonokokken nachgewiesen. — Ist nun aber die idiopathische Urethritis der Kinder auf eine Gonokokken-Infection zurückzuführen, so handelt es sich um einen Tripper, dessen Verlauf, Complicationen und Folgezustände dieselben sein können, wie bei Erwachsenen, natürlich mit den dem Alter entsprechenden Unterschieden.

Der Verlauf ist wie bei Erwachsenen. Zu Beginn ist der Process acut progressiv. In allen Fällen handelte es sich um eine Urethritis totalis. Dieselbe wurde chronisch und dauerte gewöhnlich Monate lang, Heilung innerhalb 12 Tagen, wie von mehreren Autoren berichtet wird, konnte R. nicht beobachten. Complicationen sind seltener, als bei Erwachsenen. R. beobachtete je einmal Balano-Posthitis, Lymphadenitis, Lymphangitis penis, zweimal Cystitis, das eine Mal mit schwerer Blutung einhergehend, einmal bilaterale typische Epididymitis, die einen Säugling betraf und wochenlang anhielt. Unger.

Zur Kenntniss der Pathologie der Nieren im kindlichen Alter. Von A. Baginsky. Archiv f. Kinderheilk. 15. Bd. 3.—4. Heft. 1893.

Verf. behandelt in der angeführten Arbeit zwei Fragen:

1. wie sich die erkrankte Niere der Kinder bezüglich der Ausscheidung des N verhält und
2. wie sich der Stoffwechsel bei einem an Diabetes leidenden Kinde gestaltet.

Zur Untersuchung der ersten Frage werden vier Krankheitsfälle herangezogen: ein $13^1/_2$jähriges, ein $13^3/_4$jähriges und ein 5 Jahre altes Kind, die an hämorrhagischer Nephritis und Scharlach, nebst anderen Complicationen (vgl. das Original) litten, und ein 12 Jahre altes an Vitium cordis leidendes Kind, das die Symptome der Stauungsniere darbot. Die in Rede stehenden Krankheitsfälle wurden klinisch genau beobachtet, auf möglichst einfache und leicht controlirbare Kost, zumeist auf reine Milchkost gesetzt. Nach Feststellung des Körpergewichtes wurde die täglich dargereichte Nahrung auf das Genaueste gewogen, resp. gemessen, ebenso die Ausscheidungen sorgsam gesammelt und auf ihren Gehalt an N untersucht. Die Methoden der Nbestimmung vgl. im Original. Die Stoffwechselversuche wurden mehrere Tage lang (5—7 Tage) durchgeführt und die gewonnenen Daten in Tabellen zusammengestellt. Die Ergebnisse sind folgende:

Es kann als festgestellt betrachtet werden, dass sowohl bei der acuten Nephritis der Kinder, wie auch bei der Stauungsniere eine Minderleistung in der Ausscheidung der in den Körper eingeführten Nmengen durch die Nieren besteht, dass dieselbe indess keine absolute ist, sondern unter bestimmten Verhältnissen vom Organismus überwunden werden kann; so zwar, dass selbst von dem N der eigenen Körpersubstanz ausgeschieden wird. Es konnte ferner festgestellt werden, dass die überwiegende Menge des N als Harnstoff zur Ausscheidung gelangt. Bestimmte Beziehungen zwischen Harnmenge, spec. G. und Nausscheidung scheinen für die acute Nephritis nicht zu bestehen. Für die Stauungsniere ist eine Entscheidung aus den vorliegenden Zahlen ebenfalls nicht gewonnen worden.

Um nun in die Art der Minderleistung der erkrankten Nieren einen tieferen Einblick zu gewinnen, machte B. folgenden Versuch: Es wurde eine unschädliche, chemisch leicht nachweisbare und die Blutbahn leicht passirende Substanz — Jodkalium — in den kindlichen Körper eingeführt und die Ausscheidung desselben durch die Nieren bei einem nierenkranken Kinde gegenüber einem gesunden beobachtet. Von den drei Kindern, die zu dem Versuche verwendet wurden, standen zwei im Alter von 5, eines im Alter von 7½ Jahren; das eine hatte gesunde Nieren, das zweite eine schwere Nephritis, das dritte war Reconvalescent nach Nephritis. Es ergab sich, dass von der erkrankten Niere mit der Ausscheidung des Jodkalium später begonnen wurde und dass die Ausscheidung länger dauerte, als von Seiten der gesunden Niere.

Für die Praxis ergiebt sich aus der Verlangsamung der Nausscheidung, dass man gut thun wird, die Nierenkranken von Zeit zu Zeit von einer höheren Nzufuhr durch die Nahrung entweder ganz zu entlasten, oder dieselbe wenigstens so zu gestalten, dass dem Organismus die Ausscheidung möglichst leicht gemacht wird. Man wird also unter den Nahrungsmitteln diejenigen auswählen, von welchen die Erfahrung gelehrt hat, dass der Organismus ihren Ngehalt leichter bewältigt und zur Ausscheidung bringt: die Milch und die Milchproducte.

2. Das an Diabetes mellitus leidende Kind war 8 Jahre alt und stammt aus belasteter Familie. Der Diabetes wurde im 6. Lebensjahre nachgewiesen. Im Uebrigen war das Kind ziemlich gut genährt, etwas blass, munter und lebhaft. Alle Organe gesund, Schlaf leidlich. Durst und Hunger mässig. Zuckergehalt des Harns 3%. Cur mit Carlsbader Mühlbrunnen, Diabetes-Kost mit geringen Mengen Milch (100—200 ccm). Solange die Trinkcur anhielt, bestand Besserung, Gewichtszunahme und der Zuckergehalt fiel auf 1%. Mit dem Aussetzen des Brunnens steigerte sich alsbald wieder die Harnmenge und der Zuckergehalt. Natr. salicylic. und Syzygium Jambolan. hatten keinen Erfolg. — Bei diesem Kinde wurde nun eine Untersuchung der Stoffwechselvorgänge vorgenommen, in der Art, dass das Kind bei derjenigen Art der Ernährung belassen wurde, die sich anscheinend während einer Reihe von Wochen bewährt hatte. Die täglichen Nahrungsmengen wurden der bisherigen Praxis gemäss bestimmt, Proben davon untersucht, ferner Harn und Faeces sorgfältig gesammelt, aus denselben N, Fett, Zucker und Asche bestimmt und die analytischen Ergebnisse in Tabellen zusammengestellt. Es ergab sich, dass bezüglich des Ngehaltes der Nahrung eine wenn auch nicht ungewöhnliche, doch immerhin sehr vortheilhafte Ausnutzung constatirt werden konnte; ganz besonders auffällig war indess die vortreffliche Ausnutzung des Fettgehaltes der Nahrung, indem von täglich zugeführten 104 g Fett eine Ausnutzung im Darmcanal bis auf 96,5% stattfand. — In Betreff der einzelnen Nahrungsbestandtheile wurde in diesem Falle die Zuträglichkeit mässiger Mengen von Milch constatirt, von welcher bis zu 500 ccm täglich augenscheinlich gut vertragen

wurden. Brod wurde später durch Aleuronatbrod nicht ohne Vortheil ersetzt, hatte indess auf die Zuckerausscheidung keine sichtliche Einwirkung. Der Zuckergehalt des Harns betrug in den Versuchstagen durchschnittlich 2,21%, die gesammte täglich ausgeschiedene Zuckermenge 23,14 g. Unger.

Ueber Nephritis bei Magendarmerkrankungen des Kindes. Von Dr. S. Felsenthal und Dr. L. Bernhard. Aus dem Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause in Berlin. Archiv f. Kinderh. 17. Bd.

Das klinische und pathologisch-anatomische Material der Arbeit lieferten 15 mit acuten und chronischen Magendarmerkrankungen behaftete Fälle im Alter von 2 Monaten bis zu 2 Jahren. Das Verhalten des Harns zunächst anlangend, fanden die Verf. Folgendes:

Der Harn erschien fast immer bernsteingelb oder blasser, mitunter farblos; oft war er trübe, selten ganz undurchsichtig und von gelatinöser Consistenz (das letztere bei lang dauernden chronischen Diarrhöen in den letzten Stadien, wo nur wenige ccm oder nur Tropfen eines stark sauren, stark eiweisshaltigen, sehr zahlreiche Nierenzellen, granulirte Cylinder und Bacterien im Sediment zeigenden Harns entleert wurden). Die Reaction war meist stark sauer, die Menge anfangs gewöhnlich nicht, später zuweilen bis zur völligen Anurie herabgesetzt (fortlaufende Mengen- und spec. Gewichtsbestimmungen wurden nicht gemacht). Der Eiweissgehalt war in der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch sehr verschieden. Hoher Eiweissgehalt wurde meistens bei längerer Dauer und Intensität der Erkrankung, seltener schon im Beginne gefunden, er fehlte mitunter bei chronischen Erkrankungen. Ziemlich häufig wurde Eiweiss ohne nephritische Elemente, die letzteren ebenfalls nicht selten reichlich bei einfachen Eiweissausscheidungen gefunden. Im Sediment fanden sich gequollene, getrübte, aber nur selten stark verfettete Nierenzellen, granulirte, hyaline und Epithelcylinder, Fetttropfen, Leukocyten und Erythrocyten (nur sehr spärlich), gewöhnlich Schleim, reichlich Harnsäure, seltener harns. Natr. und oxals. Kalk, bisweilen Kokken oder Stäbchen, kein Eiter und kein Blut. Der Indicangehalt war nur in den chronischen Fällen reichlicher und schienen grössere Mengen prognostisch ungünstig zu sein. Zucker fand sich nicht.

In Bezug auf den klinischen Verlauf ist die Mittheilung bemerkenswerth, dass hochgradige chronische Leber- und namentlich Milztumoren sich während einer länger dauernden Magendarmaffection derartig verkleinern können, dass sie später nur mehr fingerbreit (anfänglich handbreit) vor dem Rippenbogen palpirbar sind.

Die Veränderungen in den Nieren anlangend entspricht die Schilderung des makroskopischen Bildes im Allgemeinen dem bisher bekannten; eine Pyelitis konnten indess die Verf. ebensowenig wie subcapsuläre Hämorrhagien constatiren. Unger.

Three cases of acute pyelitis in infancy. By Emmett Holt. (Arch. of pediatrics Nov. 1894.

Die Ursachen der acuten Pyelitis bei Kindern können sein: Steine, congenitale Missbildungen, Perinephritis. Manche geben noch an: fieberhafte infectiöse Erkrankungen insonderheit Diphtheritis und Malaria. H. berichtet über 3 Fälle eigener Beobachtung.

1. Weibliches Kind, 14 Monate alt. Es erkrankt an einem Darmkatarrh. Fiebert längere Zeit, im Urin Eiter in ziemlicher Menge und epitheliale Zellen, keine Cylinder. Heilung nach längerer Zeit.

2. Fall, Mädchen 8 Monate alt. Länger dauernde febrile Erkrankung

ohne objectiven Befund. Urin sauer, enthält Eiter, Blasenepithel, keine Cylinder, keine Oedeme, reichlicher Harn, keine Vaginitis, keine Cystitis(?). Nach längerer Zeit bei Anwendung von Kalisalzen alkalische Harnreaction und Genesung. Dauer der Krankheit ca. 8 Wochen.

3. Fall ein 9 Monate altes Mädchen. — Er gleicht im Allgemeinen dem 2. Falle. Auch er endete gut.

In allen drei Fällen konnte von einer Nierenaffection keine Rede sein. Die Aetiologie ist in allen völlig dunkel. (Es' scheint, dass es sich in allen drei Fällen, zumal da es sich stets um Mädchen handelte, nicht um Pyelitis sondern um Cystitis gehandelt hat, eine im Kindesalter nicht allzu seltene Erkrankung. Vulva und Urethra können hier die Ausgangspunkte der Infection sein. Für diese Annahme spricht nebst der Dauer der ausnahmslos günstige Verlauf, die Beschaffenheit des Harnes, dessen Reaction. Ref.) Uebrigens hebt der Verf. mit Recht die Wichtigkeit der sorgsamen Harnuntersuchung auch bei kleinen Kindern hervor. Loos.

Primäres Nebennierensarcom bei einem neunmonatlichen Kinde. Von Dr. W. Cohn. Berl. klin. W. 11. 1894.

Bei einem 9 Monate alten Kinde, das bis vor 1 Monate vollständig gesund gewesen, entwickelte sich seit 1 Monate in der rechten Schläfe eine „Beule", seit 1 Woche eine Protrusion des rechten Bulbus.

Es sass der rechten Schläfe eine Geschwulst breit und unverschiebbar auf, sie war von sehr weicher Consistenz; ausserdem fanden sich noch hinter dem linken Ohr 5 flache, kirschgrosse und ein ebenso grosser 6. Tumor auf der Höhe des Scheitels. Ebenso fand man in der Tiefe des rechten Bauchraumes eine von der Leber deutlich abzugrenzende rundliche Geschwulst.

Die Geschwülste zeigten ein sehr rasches Wachsthum, insbesondere der metastatische Tumor der rechten Schläfegegend und der primäre Tumor der rechten Niere. Das Kind starb nach 10tägiger Beobachtung unter den Erscheinungen von Coma.

Die Geschwülste erwiesen sich bei der Obduction als medulläre Sarcome (Virchow), die primäre Geschwulst war von der rechten Nebenniere ausgegangen. Metastasen fand man am Schädeldach, an mehreren Rippen, in beiden Nieren und Ovarien.

Die Erkrankung blieb symptomlos bis zum Entstehen der Metastasen. Der Autor macht darauf aufmerksam, dass die Metastasen an den Uebergangsstellen des Rippenknorpel in den Rippenkörper und am Schädel nicht als zufällige anzusehen wären, sondern bei dem Kinde im 1. Lebensjahre den Stellen entsprechen, an welchen die physiologisch stärkste Wachsthumsenergie entfaltet wird. Eisenschitz.

Primäres Nierensarcom bei einem todt geborenen Kinde. Von Dr. O. Semb (Christiana). Centralbl. f. Gynäkol. 44. 1894.

Dr. S. kennt in der Literatur nur einen Fall von angeborener bösartiger Nierengeschwulst, der von Weigert im 67. Bd. von Virchow's Archiv (Adeno-Carcimona renum bei einer todt geborenen Frucht) mitgetheilt wurde. Die von Dr. S. untersuchte Frucht, männlichen Geschlechtes, wurde bereits macerirt geboren, war 3750 g schwer und 54 cm lang.

In der Bauchhöhle findet sich eine 13 cm lange, 10 cm breite, 6 cm dicke, 250 g schwere eiförmige Geschwulst, die degenerirte linke Niere. Die Geschwulst erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Rundzellensarcom, vom Nierengewebe selbst ausgegangen. Keine Metastasen. Die Mutter eine blühende gesunde Ipara in den zwanziger Jahren. Eisenschitz.

Nierensarcom bei einem 13 Monate alten Kinde. Von Kr. Brandt. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 1. 1894. Nord. med. ark. N. F. IV. 4. Nr. 22. S. 28. 1894.

Bei dem von gesunden Eltern abstammenden Kinde füllte eine feste, rundliche Geschwulst mit glatter Oberfläche ungefähr $^2/_3$ des Unterleibes aus, der grösste Theil lag rechts und sie erstreckte sich von der unteren Fläche der Leber bis in die rechte Fossa iliaca und von der rechten Lendengegend bis zur linken Mammillarlinie, sie folgte den Respirationsbewegungen und war auffällig verschieblich von einer Seite zur andern. Crepitirendes Gefühl bei der Palpation stammte von über der Geschwulst liegenden Darmschlingen. Varicocele bestand nicht, der Harn war normal. Die Diagnose wurde auf Nierengeschwulst gestellt und am 15. August 1893 die Nephrektomie ausgeführt. Der Schnitt wurde von der Spitze der 11. Rippe bis zu einem Punkte in der Mammillarlinie mitten zwischen Symphyse und Nabel geführt. Muskeln und Fascien wurden bis zum Peritoneum gespalten. Die Nierengeschwulst war scharf begrenzt und hatte eine spärliche Fettkapsel. Die Geschwulst wurde stumpf vom Peritoneum gelöst, konnte aber erst nach Verlängerung des Schnittes entfernt werden. Der Ureter wurde doppelt mit Seide unterbunden, um die Nierengefässe wurde eine gemeinsame Seidenligatur gelegt. Die Bauchmuskulatur wurde etagenweise mit Catgut, die Haut mit Seide suturirt, während der eigentliche Lumbarschnitt offen gelassen und die Wundhöhle locker mit steriler Gaze tamponirt wurde. Die Operation dauerte 45 Minuten und verlief leicht. Am 28. Tage war das Kind wieder auf. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst aus spindelförmigen Zellen mit spärlicher oder keiner Intercellularsubstanz bestand, die sich in Bündeln in verschiedener Richtung ausbreiteten, zwischen diesen fanden sich grosse Mengen von dicht liegenden runden Zellen. In der eigentlichen Geschwulstmasse zerstreut fanden sich vereinzelte kleine, schwach entwickelte Tubuli oder Acini. Einzelne Stellen der Niere hatten normale Structur behalten.

Brandt meint, dass Cohnheim's Lehre, dass diese Nierensarcome angeboren seien, richtig ist, und hatte eine Stütze dafür darin gefunden, dass bisweilen quergestreifte Muskelfasern in ihnen gefunden worden sind. Die Exstirpation war nach ihm absolut indicirt, wenn auch der Gesundheitszustand des Kindes gut war und Metastasen nicht vorhanden waren. Walter Berger.

Weitere Mittheilungen über Nierensarcom bei einem 13 Monate alten Kinde. Von L. Schibbye. Norsk Mag. S. 201. — Nord. med. ark. N. F. IV. 4. Nr. 22. S. 29. 1894.

Schibbye theilt den weiteren Verlauf des eben erwähnten Falles mit. Das Kind befand sich wohl bis zum Januar 1894, dann erkrankte es an den Erscheinungen einer Lungeninfiltration ohne Fieber und starb am 2. Februar.

Bei der Section fand sich die ganze rechte Lunge in eine einzige grauliche medulläre Masse verwandelt, im oberen Lappen der linken Lunge fand sich ein vereinzelter derartiger Herd von Wallnussgrösse. Herz, Leber und Milz ganz normal. An der Operationsnarbe war nichts zu bemerken. Die linke Niere erschien vergrössert, ungefähr 9 cm lang, 5 cm breit und 3 cm dick. Walter Berger.

Tuberculose der linken Niere; Pyonephrose; Nephrektomie; Heilung. Von Dr. G. Naumann. Hygiea LVI. 5. S. 404. 1894.

Ein 3 Jahre alter Knabe, der seit 5 Monaten abgemagert war und Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes hatte, bekam vor

3 Wochen Fieber und musste zu Bett liegen, die linke Seite des Unterleibes war angeschwollen. Der Harn hatte mitunter etwas Eiweiss, nie Eiter oder Blut enthalten. Bei der Aufnahme am 24. October 1893 fand sich in der linken Nierengegend eine bedeutende Anschwellung, die sich nach vorn und unten bis in die linke Fossa iliaca, seitlich vom Rückgrat bis zur Mammillarlinie erstreckte und Fluctuation fühlen liess. Durch einen unter dem untern Rippenrand verlaufenden 8 cm langen Schnitt und nach Theilung der Muskulatur wurde die schwielige Nierenkapsel freigelegt und durchschnitten. An der Oberfläche der Niere schimmerten miliar tuberculöse Massen durch und die weiter freigelegte sehr ausgedehnte Niere zeigte deutliche Fluctuation und nach der Nephrotomie flossen ungefähr 500 g dünnflüssiger eitriger Flüssigkeit ab. Die ausgedehnte Erkrankung der Niere erforderte die Nephrektomie, die sofort ausgeführt wurde, wobei das morsche Gewebe an einigen Stellen einriss. Die Enucleation war deshalb ziemlich schwierig, der ebenfalls zerrissene Ureter musste aufgesucht und unterbunden werden. Einige Tage nach der Operation stellte sich Fieber ein, liess aber später wieder nach. Die Harnmenge war am Tage nach der Operation 225 ccm, dann einige Tage 200, bei dem Beginne des Fiebers aber nur 175 ccm, sie nahm aber bei abnehmendem Fieber zu. Der Pat. erholte sich und wurde 5 Wochen nach der Operation entlassen; die Harnmenge betrug bis 600 ccm; 5 Monate nach der Operation war aber die Wunde noch nicht vollständig geheilt, obwohl der Allgemeinzustand sehr gut war.

Walter Berger.

Congenitale Hydronephrose geheilt durch Nephrektomie. Von Dr. Adler. Deutsche med. W. 7. 1894.

Ein 3½ Jahre alter Knabe leidet seit 1½ Jahren an Schmerzen im Leibe, der seit damals, insbesondere links aufgetrieben ist.

Seit einem Jahre ist die durch Flüssigkeit bedingte Anschwellung des Leibes sehr gross. Bei der vorgenommenen Laparotomie findet man einen Tumor, aus dessen Wand ein Stückchen Nierengewebe ausgeschnitten wurde und aus dem 650 ccm einer klaren, Harnstoff und Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit entleert werden.

Der Harn wird nunmehr während 6 Monaten fast ausschliesslich durch die Wunde entleert.

Die Nephrektomie wurde unterlassen, weil die rechte Niere nicht für genügend leistungsfähig gehalten wurde.

Bei genauerer Untersuchung konnte aber doch eine normal grosse und normal situirte Niere constatirt werden, es konnte endlich auch ein täglicher Abgang von ca. 200 ccm normalen Harnes durch die Harnröhre beobachtet werden, während aus der Bauchfistel in 24 Stunden 2—3000 ccm eines alkalischen und eiweisshaltigen Harnes, von einem spec. Gewicht von 1004—1007 ausflossen.

Adler entschloss sich nunmehr zur Exstirpation des Hydronephrosensackes, welche unter grossen Schwierigkeiten gelang.

Nunmehr lieferte die rechte Niere pro die 600 ccm eines normalen Harns von 1017 spec. Gewicht. Das Allgemeinbefinden des Kranken hat sich wesentlich gebessert. Eisenschitz.

Beitrag zur Casuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase im Kindesalter. Von Dr. C. Steinmetz. Deutsche Zeitschr. für Chir. 39 Bd. 3. u. 4. H.

Die Anregung zur vorliegenden Arbeit gab die Beobachtung eines Falles von Neoplasma der Harnblase bei einem 2¾ Jahre alten Knaben in der chir. Universitäts-Kinderklinik in München.

Das betreffende Kind litt, als es an die Klinik kam, etwa 2—3 Wochen lang an Harndrang, musste täglich zweimal kathetrisirt werden, wobei man auf einen Widerstand stiess.

Nach einiger Beobachtung liess sich durch combinirte Untersuchung per rectum und durch die Bauchdecken ein apfelgrosser Tumor abtasten. Erst kurz vor dem Tode bekam man mit dem Katheter kleine Gewebestücke zur Beobachtung, welche aber eine präcise Diagnose der Tumoren nicht gestatteten.

Bei der Obduction fand man einem Tumor in der Blase, zwischen dieser und vorderer Bauchwand einen hühnereigrossen Abscess (Paracystitis), Blasenhypertrophie, Erweiterung der Uretheren und des Nierenbeckens. Der Tumor war ein Spindel- und Rundzellen-Sarcom.

Unter den primären Geschwülsten der Harnblase im Kindesalter bilden die Sarcome, Myxosarcome und Myxome die Regel (26 Fälle), seltener sind die reinen Myome.

Unter 29 Fällen gehörten 23 dem Alter von 1—5 Jahren an, 6 dem Alter von 5—13 J., ein Kind war neugeboren; 20 Indiv. waren Knaben, 10 Mädchen, der gewöhnliche Sitz der Geschwülste war der Blasenhals, meist waren die Geschwülste multipel, Hämaturie wurde nur ausnahmsweise beobachtet, das erste und prägnanteste Symptom war gewöhnlich der Harndrang.

Der Verlauf ist meist rapid und die Prognose sehr schlecht.

Operirt wurde 15 mal, 7 mal bei Mädchen, 8 mal bei Knaben, die Operirten starben bald nach der Operation oder an Recidiven, mit Ausnahme eines von Gussenbauer operirten Falles von Myosarcom.

Ob frühzeitige Diagnose die Chancen der Operationen zu bessern im Stande ist, muss erst die Zukunft lehren.

Die dermaligen Beobachtungen lehren, dass wahrscheinlich im Beginne der Erkrankung die Symptome nicht charakteristisch genug sind, um eine Frühdiagnose zu ermöglichen. Eisenschitz.

Ueber Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das Bacterium coli commune. Von Prof. Escherich in Graz. Mittheilung. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. Nr. 5. 1894.

Zu den bisher nur bei Erwachsenen und zwar vorwiegend bei Männern bekannt gewordenen, durch das B. coli c. verursachten Fällen von Cystitis berichtet E. über zehn analoge Beobachtungen aus dem Kindesalter, welche ausschliesslich Mädchen betrafen. Drei waren im Gefolge einer Urethralblennorrhöe aufgetreten, die übrigen 7 zeigten folgenden übereinstimmenden Befund: die ersten 4 waren Mädchen von 7—9 Jahren; bei zweien war die Cystitis ein zufälliger Befund (Lungentuberculose und Parotitis), die anderen fünf wurden direct wegen der Harnbeschwerden eingebracht. Die Beschwerden hatten 5—8 Tage vor der Aufnahme begonnen und bestanden in häufigem Harndrang, leichtem Brennen beim Uriniren, zeitweiligen Schmerzen in der Blasengegend. Der spärlich entleerte Harn war diffus flockig getrübt, sauer, ohne Eiweiss oder nur mit Spuren davon; das beim Stehen reichlich ausfallende Sediment besteht aus zahllosen frei oder in Haufen zusammenliegenden Eiterzellen, spärlichen Epithelien aus Harnblase und Niere; keine Cylinder. In jedem Tropfen des frisch oder mit Katheter entleerten Harns finden sich Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden theils frei, theils in Zellen eingeschlossen, deren Culturen auf Gelatine- oder Glasplatten die unzweifelhaften Merkmale der Colibacillen ergaben. Die drei letztbeobachteten Fälle betrafen ein 9 J. altes, ein 6- und ein 13 monatliches Mädchen, von denen das 6 monatliche eine ziemlich schwere, mit Fieber, Unruhe, Blässe und ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens einher-

gehende Allgemeinerkrankung zeigte, während das Befinden des älteren Kindes nur wenig alterirt war. Das Fieber bestand übrigens nur im Beginne und der weitere Verlauf bot weiter nichts Bemerkenswerthes. In allen Fällen schwanden die localen Symptome unter Spülungen der Blase mit ganz schwachen, aber milchig getrübten Creolinlösungen, die 5—6 mal täglich in der Menge von 30—50 ccm wiederholt und schmerzlos vertragen wurden. Schon nach der ersten oder zweiten Spülung wurde der Harn klar, die Bacillen schwanden und damit auch der Harndrang und die Schmerzen. Die Spülungen können bei älteren Kindern mit Verabreichung von Salol (0,5 p. dosi 2—4 mal p. die) combinirt werden, erstere sind aber wirksamer und unschädlicher (bei dem 6 M. alten Kinde trat schon nach der ersten Salolgabe etwas Blut im Harn auf) und müssen zur Verminderung von Recidiven einige Zeit fortgesetzt werden. Ausserdem kühle Sitzbäder und Waschungen mit Adstringentien, eventuell Lapisbetupfungen gegen die bestehende Reizung der Vaginalschleimhaut. Bezüglich des Infectionsmodus hält E. die Einwanderung der im normalen Scheidensecrete nachgewiesenen Colibacillen durch die kurze und weite weibliche Harnröhre in die Blase für den wahrscheinlichsten. Die Prognose des Leidens ist durchaus günstig. Alle Fälle heilten unter der angeführten Behandlung, einer auch spontan.

Unger.

Gonokokkenbefunde und Gonokokkenreinculturen aus dem Secrete eines an Harnröhrentripper erkrankten 6 Jahre alten Knaben. Von Dr. M. v. Zeissl in Wien. Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 33. 1894.

v. Z. hat in der Privatpraxis zwei Fälle beobachtet, in welchen Knaben im Alter von 3 und 6 Jahren an Harnröhrentripper litten. Bei dem erstgenannten 3 J. alten Knaben hatte, wie die Eltern eruirten, die Immissio penis stattgefunden. Das Kind war während der Krankheit der Mutter 14 Tage lang der „Obsorge" eines noch nicht ganz 16 J. alten Mädchens, welches gravid und, wie die spätere Untersuchung lehrte, tripperkrank war, anvertraut worden; dasselbe hatte an dem Knaben, der auch der Onanie fröhnte, das Sittlichkeitsdelict begangen. — Im zweiten Falle hatte der 6 J. alte Knabe seit mehreren Monaten starke Schmerzen bei der Harnentleerung und reichlichen eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre. Die 40 J. alte Kinderfrau soll den Knaben onanirt und wiederholt zu sich ins Bett genommen haben, von einem Arzte jedoch (keine bacteriolog. Untersuchung der Vaginal- und Urethralsecrete) gesund erklärt worden sein. v. Z. fand in dem Harnröhrensecrete des Knaben typische Gonokokken, die auch durch das Wertheim'sche Verfahren als solche in Reincultur erhalten wurden. v. Z. macht auf die forensische Wichtigkeit der Züchtung von Reinculturen der Gonokokken aufmerksam und empfiehlt dieses Verfahren zugleich als ein Mittel, die Neisser'schen Gonokokken von anderen in der Harnröhre und Vagina vorkommenden, morphologisch von denselben nicht unterscheidbaren Diplokokken zu trennen. Unger.

Five cases of gonorrhoea in little girls. By John Lovett Mosse. Archive of pediatrics Aug. 1894.

Es handelt sich um die Mittheilung von fünf Fällen von Vulvovaginitis blennorrhoica bei kleinen Mädchen, bei denen immer der erregende Gonococcus nachgewiesen werden konnte. Die Aetiologie in der Mehrzahl derselben war die an der gleichen Affection leidende Mutter oder eine andere Bettgenossin. In einigen Fällen scheint es sich um den Versuch eines Stuprums zu handeln. Loos.

Case of epilepsie due to genital irritation and cured by circumcision. By Thomas H. Burchard. Arch. of pediatrices Jan. 1895.

Es handelt sich um einen 12jährigen Knaben, der die gewöhnlichen Kinderkrankheiten hinter sich hat. Seit dem 8. Lebensjahre erschwertes Uriniren, enuresis nocturna. Mit 9 Jahren hysterische, mit 10 Jahren epileptiforme Anfälle, die sich in Intervallen von einigen Tagen wiederholten. Patient merkt jedoch das Kommen der Attaquen. Patient wurde als Epileptiker behandelt und von Charot und Brown Sequard u. A. als solcher erklärt, bekam deshalb Brom bis zu Vergiftungserscheinungen. Das Kind bot das Aussehen eines chronischen Masturbanten. Präputium stark verlängert, am Rande leicht entzündet, purulente Flüssigkeit entleerend. Es wurde die Circumcision gemacht, eine grosse Menge verhärteten Smegmas aus der Tiefe des Präputialsackes entleert. Noch zwei Tage nach der Operation je ein leichter Anfall mit theilweiser Bewusstseinsstörung. Dann erholte sich das Kind rasch, und blieb seit Jahren ohne einen einzigen Anfall. Loos.

Zur Behandlung des Harnträufelns bei Kindern. Von P. Le Gendre und A. Broca. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1894.

Bei jeder Harnincontinenz des Kindes müssen vor Allem erst die Harnorgane sorgfältig untersucht werden. Eine angeborne Phimose, ein abnormal enges orificium cutaneum, Hypospadie können zu häufigem Harnlassen während des Tages und zur Incontinenz während der Nacht Veranlassung geben. Bei kleinen Mädchen kann ein abnormal in die Vagina einmündender Harnleiter die Ursache des Harnträufelns sein. Es können Oxyuren vom After aus den Reiz auslösen oder ein zu saurer oder an Uraten zu reicher Harn. Bei allen diesen Fällen von symptomatischer Incontinenz wird sich also die Therapie nach der Ursache des Leidens richten. Zu den Fällen von sogenannter essentieller Incontinenz gehört die Erschlaffung oder ungenügende Entwicklung der Schliessmusculatur und kommen hier die verschiedenen Anwendungsformen der Elektricität in Betracht. Bei Anästhesie der Blasenschleimhaut, bei hysterischer Anlage, bei Epilepsie giebt die bei Neurosen erprobte Therapie Erfolge. Hierzu gehört die Suggestion. Bei Störungen durch anämische Blutbeschaffenheit oder bei Anämie in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten führen die Tonica zum Ziele.

Von innern Medicamenten (Trousseau's beliebtes Blasenmittel) geben extractum belladonnae, Chloral, Brompräparate, rhus aromaticus Erfolge.

Als Grundlage jeder Therapie betrachten Verfasser die Hydrotherapie und die strenge Regelung der Diät. Vor Allem sollen mit Bettnässen behaftete Kinder abgehalten werden, Abends Flüssigkeiten zu sich zu nehmen. (Sehr alt. Anm. des Referenten.) Albrecht.

Ueber Sarcome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Scheidensarcom der Erwachsenen. Von Dr. L. Pick. Archiv f. Gynäkologie 46. B. 2. H.

Ausgehend von einem in der Frauenanstalt des Dr. Landau in Berlin beobachteten Fall eines bösartigen Neugebildes im Uterus eines 2 Jahre alten Mädchens, liefert Dr. Pick eine möglichst vollständige Uebersicht der bisher beobachteten malignen Tumoren der kindlichen Scheide und Gebärmutter.

Nachdem vorher „blutige Fleischtheile" aus der Vagina ausgetreten oder mit der Scheere entfernt worden waren, ergab die Untersuchung des in die Frauenanstalt aufgenommenen Kindes in der Unter- und

Mittelbauchgegend das Vorhandensein eines mannsfaustgrossen, unverschiebbaren Tumors und eines aus der Vagina vorragenden gangränösen Polypen. Man gelangte zur Diagnose eines polypösen, vom Uterus ausgehenden Sarcoms mit vielfacher Metastasenbildung. Das Kind ging unter heftigen Schmerzen und Fieber nach etwa 2½ Monaten zu Grunde.

Die genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab: „Es entwickelte sich ursprünglich ein Traubensarcom vom Cervix uteri, mit dem histologischen Charakter des Spindelsarcoms. Diese Geschwulst drang polypös zum Cervum uteri und durch die Vagina, wo sich weiterhin vielfache Metastasen etablirten und andrerseits weithin sich Infiltration der peri- und paracervicalen Gewebe entwickelte und mechanisch die Ursache einer Pyometra und einer Ausdehnung der Blase (Dysurie) wurde. Die unmittelbare Todesursache war eine chronische Peritonitis.“ Eisenschitz.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Nervöse Centralorgane, Haut, Muskeln, Knochen, Missbildungen.)

Anophthalmie congenitale double. Von Massen (St. Petersburg). Referat in der Gazette des hopitaux 1894. Nr. 132.

Das Kind einer 38jährigen gesunden Multipara hat sehr verhärtete Augenlider, deren Oeffnung unmöglich war. Da man keine Augäpfel fühlte, wurde das Kind chloroformirt, und in der Narkose wurde das vollständige Fehlen beider Bulbi constatirt. Die Orbita ist von einer gefalteten, gefässreichen Membran erfüllt. Beim Weinen wurden reichliche Thränen abgesondert. Das sonstige Befinden des Kindes liess nichts zu wünschen übrig.

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Massen die bei entweder todtgeborenen oder kurz nach der Geburt verstorbenen Missgeburten beobachteten Fälle von Anophthalmie. Man kann 3 Kategorien unterscheiden: a) Fehlen des äusseren Deckapparates des Auges (der Lider), b) Fehlen der Bulbi, c) Fehlen der Bulbi und Lider. Die Untersuchung des Gehirns in diesen Fällen hat vielerlei Anomalien finden lassen.

Man ist geneigt, diese Bildungsfehler auf Lues oder Blutsverwandtschaft der Eltern zu schieben. Fritzsche.

Die Mittelohrentzündungen der Säuglinge. Von Dr. A. Hartmann. Deutsche med. W. 26. 1894.

Die Untersuchungsergebnisse von 148 Leichen, welche von Kossel aus dem Koch'schen Institut vorgelegt worden sind, haben dazu Anlass gegeben, den Erkrankungen auch bei lebenden Säuglingen nachzuforschen.

Hartmann hat 47 Säuglinge untersucht und bei 37 Mittelohrentzündung (28mal beiderseitig, 9mal einseitig) gefunden.

Ueber den otoskopischen Befund, dessen Erhebung allerdings schwierig ist, wurde bei diesen Säuglingen gefunden: Starke Unruhe, insbesondere bei Nacht, Greifen nach der Ohrgegend, fortwährendes Schreien, mitunter meningitische Erscheinungen, öfter Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme. 24mal in den 37 erwähnten Fällen war die Mittelohrentzündung mit Bronchopneumonie complicirt.

In dem durch die Paracentese gewonnenen Eiter fanden sich: Influenzabacillen, Streptokokken, Tuberkelbacillen, Staphylokokken etc., in einem Falle fand sich der Bacillus pyocyaneus im eitrigen Exsudat der Pia, im Herzblute als Reincultur, im Ohre und in den Lungen neben dem Fränkel'schen Diplococcus.

Die Untersuchungen an Lebenden bestätigen also die Leichenuntersuchungen Kossel's und beweisen die Nothwendigheit einer entsprechenden otiatrischen Behandlung. Eisenschitz.

Ein Fall von Atresia auris acquisita. Von A. Kuhn. Deutsche med. W. 27. 1894.

Einem 15 Jahre alten Mädchen, seit dem 1. Lebensjahre an doppelseitigem eiterigen Ohrenfluss erkrankt, wurde auf Anrathen einer Wochenfrau ein Blasenpflaster auf die äussere Oeffnung eines Ohres aufgelegt und ausserdem mehrere Jahre hindurch eine CanthGaridensalbe eingerieben.

Das Resultat war eine Missbildung des rechten Ohrläppchens und eine hochgradige Verengerung des äussern Gehörganges bis zur Weite eines Stecknadelkopfes, der Ohrenfluss wurde stinkend.

Wiederholte operative Eingriffe und schliesslich Transplantirung eines Lappens vom Oberarme her führten zu einem annehmbaren Resultate. Eisenschitz.

Myxosarcom der Paukenhöhle. Von A. Kuhn. Ibid.

Ein ein Jahr alter Knabe, seit 6 Monaten an copiösem eiterigen Ohrenfluss leidend, zeigt aus dem Gehörgange (rechts) einen nussgrossen, graurothen Tumor hervorragen und eine eiternde Fistel unmittelbar unter der Spitze des Warzenfortsatzes.

Bei der Operation erwies sich, dass es sich um eine von der Paukenhöhle ausgehende Geschwulst handle. Schon nach 3 Monaten trat ein Recidiv der Neubildung ein, deren Entfernung nur einen ganz vorübergehenden Erfolg hatte. 10 Monate nach Beginn der Krankheit starb der Knabe an Marasmus, ohne dass Gehirnerscheinungen aufgetreten waren. Keine Obduction.

Die Geschwulst war ein Myxosarcom. Eisenschitz.

Ein neues Symptom zur Diagnostik der tiefen Affection des Processus mastoideus bei eiterigen Processen im Mittelohr, wie der Knochen überhaupt. Von W. Okunew. Wratsch Nr. 48 u. 49. 1893.

Ein 75 cm langes Guttapercharöhrchen, dessen Ende mit einem knöchernen Ansatz versehen in den Gehörgang des Untersuchers passt, dessen anderes Ende in einen Kautschuktrichter ausläuft und auf den zu untersuchenden Knochen aufgelegt wird. Eine in Schwingung versetzte Stimmgabel wird auf das Schläfenbein und die Gegend des Proc. mastoideus gesetzt und der percipirte Schall mit anderen auf dem knöchernen Schädel vernommenen verglichen.

An Ort und Stelle eines Eiterherdes oder eines ostalen Processes hat man einen dumpfen, undeutlichen Ton, der sich von einem vom normalen Knochengewebe mitgetheilten Ton deutlich unterscheiden lässt. Abelmann.

Fremder Körper in der Trommelhöhle; Entfernung; Tetanus. Von Dr. S. Schmiegelow. Ugeskr. f. Läger 5. R. I. 11. 1894.

Ein $3\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe hatte seit 11 Tagen einen Stein im linken Gehörgang, der bei verschiedenen Entfernungsversuchen nur tiefer

eingedrungen war. Reichlicher blutig-eiteriger Ausfluss bestand, in den äussern Gehörgang eingespritzes Wasser floss durch die Nase aus. Bei der Untersuchung während der Chloroformnarkose zeigte es sich, dass der Stein in der Trommelhöhle lag. Der Gehörgang war durch starke Verschwellung verengt. Da die Entfernung mittels Ausspritzung und mit gebogenen Sonden nicht gelang, wurde hinter der Ohrmuschel ein 5 cm langer Schnitt gemacht und die Ohrmuschel nach vorn umgeklappt. Erst nach Abmeisselung der obern hintern Gehörgangswand gelang es, einen erbsengrossen Stein zu entfernen, der sich in die Trommelhöhle festgekeilt hatte. Die Wunde wurde mit Seidennähten vereinigt, Jodoformgaze in den Gehörgang gestopft und mit steriler Watte verbunden. Nach der Operation klagte Pat. über Schmerz im Kiefergelenk und konnte nicht gut kauen. In der zweiten Nacht nach der Operation stellten sich Krampfanfälle ein, später Steifheit des Nackens, Opisthotonus und tetanische Anfälle, die hauptsächlich beim Versuche zu essen auftraten; 2 Tage nach dem ersten Krampfanfalle starb Pat. an Tetanus. Dass die Infectionsquelle in dem Fremdkörper anhaftenden Erdtheilen zu suchen sei, ist Schm. nicht zweifelhaft, dass die Infection wahrscheinlich in Folge von Verletzung bei den Extractionsversuchen, schon vor der Operation stattgefunden hatte, ist ihm wahrscheinlich. Walter Berger.

Ueber einen Fall von congenitaler Ranula glandula Nuhnii. Von Dr. O. Foederl. Arch. f. Chir. 49. B. 3. H.

Es handelt sich in dem Falle von Foederl um eine angeborene, durch Imperforation und Dilatation eines Ausführungsganges entstandene Cyste, welche von der rechten Blandin-Nuhn'schen Drüse ausging. Sie kam bei einem 4164 g schweren Knaben unmittelbar nach der Geburt zur Beobachtung, stellte eine über die Lippen prolabirte, fischblasenähnliche Geschwulst dar, zu beiden Seiten an der Unterfläche der Zunge median aufsitzend. Es entleerte sich beim Ausschneiden eines Theiles der Wand eine viscide, mit Epithelien durchsetzte Flüssigkeit.

Eisenschitz.

Ueber die operative Behandlung der Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis. Von Dr. Herczel. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte in Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 21 1892.

H. demonstrirt folgenden interessanten Krankheitsfall:

Ein 15 Jahre altes, schwaches, blutarmes Mädchen leidet seit 3 bis 4 Jahren an Ohrenschmerzen und Ohrenfluss. Im Januar 1892 Auftreten einer nussgrossen Geschwulst hinter dem rechten Ohre, die sich spontan öffnet und nach Entleerung vielen putriden Eiters in einigen Wochen ausheilt. April 1892 abermals eine Geschwulst, die nach Incision, wie früher, ausheilt. December 1892 treten hohe, mit halbstündlichen Schüttelfrösten einhergehende Temperaturen (41° C.), heftiger rechtseitiger Kopfschmerz, zeitweilig Bewusstlosigkeit und neuerdings eine Geschwulst hinter dem rechten Ohre auf; dabei wurde der Puls ausserordentlich frequent, fadenförmig und kaum fühlbar. Das Befinden verschlimmerte sich in den nächsten 7 Tagen derart, dass Pat. in Spitalspflege übergeführt werden musste. Daselbst wurde constatirt: eine 2—3 fingerdicke, knotige Infiltration entlang dem Kopfnicker bis zum oberen Drittel des Halses, das rechte Trommelfell grösstentheils zerstört, im obern Theile der Paukenhöhle hellrothe glänzende Granulationen; Diagnose: Chronische Eiterung des Mittelohres, Ostitis mastoides, Thrombophlebitis des Sinus transversus und der Vena jugularis interna.

Die Pyämie indicirte die schleunige Vornahme eines operativen Eingriffes resp. die Eröffnung des Sinus sigmoideus. Nach Spaltung des äusseren Abscesses und Entleerung einer Menge putriden Eiters wurde die Basis des Warzenfortsatzes abgemeisselt und namentlich aus dem hinteren oberen Theile desselben mit Eiter vermischte nekrotische Knochenpartikel und zerfallende Granulationen ausgeschabt, während nach vorne und oben zugleich das Antrum weit eröffnet wurde, sodass nach gründlicher Reinigung der Wundhöhle bei der Irrigation die $^1/_2$ ‰ Sublimatlösung durch den äusseren Gehörgang und umgekehrt durch die offene Höhle des Warzenfortsatzes floss. Bei der Ausschabung der nekrotischen Knochensplitter wurde zugleich die Wand des Sinus transversus ausgiebig entfernt; es lag daselbst eine weiche, röthlichbraune Thrombusmasse offen, in der zwar keine Vereiterung nachzuweisen war, in die man jedoch mit feiner Sonde leicht $1^1/_2$ cm tief eindringen konnte; der Thrombus selbst wurde nicht entfernt.

Der Verlauf war bei offener Wundbehandlung sehr günstig, die Höhle des Warzenfortsatzes reinigte sich und füllte sich mit Granulationen so reichlich, dass dieselben wiederholt touchirt werden mussten. Das Allgemeinbefinden wurde zusehends besser und Pat. nahm sichtlich zu. Zwischen dem 17. und 18. Januar entstand jedoch etwa in der Mitte der Vena jugularis ein 2—3 fingerdicker, derber und schmerzhafter Strang, zugleich mit höheren Temperaturen. Es wurde daher eine zweite Operation nöthig, welche parallel mit dem Kopfnicker zunächst einen Abscess eröffnete und hinter demselben auf den vorhin erwähnten Strang stiess, der in der Mitte einen bohnengrossen, unregelmässig begrenzten Defect aufwies und eine putride, einem vereiterten Blutgerinnsel ähnliche Masse enthielt. Nach Ausschabung derselben wird organische Thrombenmasse fühlbar; der Abscess stammte also von dem vereiterten und durchbrechenden Thrombus der Vena jugularis. H. unterband die Vena jugularis nahe dem Bulbus doppelt und behandelte die Wundhöhle offen. Dieselbe heilte glatt innerhalb 17 Tagen. Mitte Februar füllte sich die Höhle des Warzenfortsatzes fast gänzlich mit Granulationen, am 4. März heilte die Wunde hinter dem Ohre, auch der Ohrenfluss wurde immer geringer, sodass Pat. am 4. März geheilt entlassen werden konnte.

Die epikritischen Bemerkungen über das Operationsverfahren vgl. im Original. Unger.

Ueber die Strangulation der Tonsillen. Von Dr. Marcel in Bukarest. Wiener med. Presse Nr. 31. 1894.

M. hat bis jetzt in 50 Fällen die Entfernung der Tonsillen mittelst der kalten Schlinge ausgeführt und zieht aus seinen Erfahrungen folgende Schlüsse:

1. Die Strangulation der Tonsillen mittelst der kalten Schlinge ist ein leichtes Verfahren, welches selbst ohne Cocainisirung nicht sehr schmerzhaft ist.

2. Ohne ein ausschliessliches Verfahren für die Entfernung der Tonsillen zu bilden, ist diese Methode namentlich bei furchtsamen Kindern und in der Regel bei enormen Tonsillen, besonders bei den zweilappigen (3 Fälle) oder bei solchen mit einem unteren Fortsatze (16 Fälle) angezeigt.

3. Das Verfahren ist nicht anwendbar bei eingeklemmten Tonsillen oder wenn dieselben sich zu sehr vor den Säulen erstrecken.

4. Die Blutung ist häufig geringer, wenn langsam vorgegangen wird, keinesfalls ist sie reichlicher als bei Anwendung des Tonsillotoms oder Messers. Fast immer hört sie spontan nach einigen Minuten auf,

im andern Fall lässt sie sich durch mit Jodoform und Tannin (āā) bestreute Wattetampons stillen.

5. Die kalte Schlinge hat vor dem Tonsillotom folgende Vortheile: a) erschreckt sie die Kinder weniger; b) ist sie weniger kostspielig; c) lässt sie sich besser reinigen und ist daher aseptischer, zumal wenn man bei jeder Operation den Draht erneuert; d) die Entfernung der Tonsillen ist eine vollständigere, hingegen geschieht die Entfernung mit dem Tonsillotom viel rascher.

6. Die kalte Schlinge ist endlich dem Messer vorzuziehen, weil sie (wenigstens im Beginne der Operation) mit einer einzigen Hand gehandhabt werden kann und weil sie die benachbarten Theile nicht verletzt, wie dies bei Anwendung des Messers möglich.

Die galvanische Schlinge hat gegenüber der kalten (abgesehen davon, dass sie nicht sehr bequem ist) den Nachtheil, dass die Operation sehr langsam ist, unangenehmen Geruch verursacht und nicht immer ohne Blutung verläuft, namentlich wenn der Strom zu stark ist und langsam verfahren wird. Ferner kann man damit sehr leicht die Nachbargewebe verbrennen und schliesslich ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Kinder durch die galvanische Schlinge leicht in Schrecken versetzt werden. — Bei Erwachsenen giebt Verf. der galvanischen Schlinge den Vorzug. Unger.

Fall von Kiefergelenksankylose (Anchylosis vera). Von Dr. Jacques Borelius. Hygiea LVI. 10. S. 321. 1894.

Ein 10 Jahre alter Knabe, der am 4. Juni 1894 im Lazareth von Karlskrona aufgenommen wurde, hatte im Alter von 2 Jahren Scharlach mit Diphtherie durchgemacht und darnach Ohrenfluss bekommen, der noch bestand, zugleich hatte sich Schwierigkeit beim Oeffnen des Mundes eingestellt, die zunahm, bis die Kiefer nicht mehr von einander entfernt werden konnten; im Alter von 3 Jahren waren die Kiefer unter Narkose gewaltsam geöffnet worden. Die Besserung darnach dauerte indessen nur einige Monate und waren die Kiefer wieder ganz geschlossen. Trotz der Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme war der Kranke wohlgenährt und kräftig. Das Kinn trat ausserordentlich stark zurück, der Unterkiefer war abnorm klein und atrophisch, die Zähne waren fest aufeinander gepresst, die normal entwickelten Vorderzähne im Unterkiefer nach hinten, die im Oberkiefer nach vorn gestellt. Durch den dadurch entstehenden Zwischenraum von ungefähr 1½ bis 2 cm konnte die Zungenspitze etwas zwischen die Zahnreihen gesteckt werden und dadurch wurde auch die Nahrung eingeführt; durch die langjährige Uebung hatte der Knabe gelernt, die Nahrung zu verschlucken. Die Backzähne konnten auch in der stärksten Narkose nicht von einander entfernt werden. Die Sprache war erschwert, aber deutlich.

Am 7. Juni wurde an der linken Seite vom Tragus längs des Jochbeinrandes 4 bis 5 cm nach vorn ein Schnitt bis in den Knochen durch das Periost hindurch geführt; von der Mitte dieses Schnittes aus wurde ein zweiter Schnitt im rechten Winkel durch die Haut 3 cm abwärts geführt. Periost und Masseterursprung wurden vom Jochbein abgelöst, wonach der Proc. condyloideus und der Proc. coronoideus fühlbar und sichtbar wurden. Der Proc. condyloideus wurde abgemeisselt und exarticulirt. Das Gelenk war wenig verändert, es bestand ein deutlicher Meniscus, der Gelenkkopf war aber verkleinert und der Knorpel atrophirt. Auch der Proc. coronoideus wurde exstirpirt. Auf der rechten Seite wurde der Schnitt ebenso gemacht; hier fand sich aber kein Proc. condyloideus, auch keine Incisura semilunaris und kein

Proc. coronoideus, sondern der Ramus ascendens des Unterkiefers ging durch eine Knochenbrücke direct in die Schädelknochen über. Nachdem diese Knochenbrücke durchmeisselt war, wurde der Unterkiefer sofort beweglich. Der Verlauf nach der Operation war sehr gut, am 11. Juni konnte der Knabe weiche Nahrung kauen, am 22. wurde er geheilt entlassen. Er konnte kauen. Die Besserung hielt unverändert an.

Walter Berger.

Operative Behandlung einiger angeborner Bildungsfehler. Von Dr. Jacques Borelius. Hygiea LVI. 8. S. 116. 1894.

Encephalocele. Ein 8 Tage altes Mädchen hatte in der Hinterhauptsgegend eine apfelsinengrosse Geschwulst, die mit einem ziemlich breiten Stiele in der Gegend der Crista occipitalis aufsass und in den Nacken herabhing, wenn das Kind aufrecht gehalten wurde. Aus der mit eigenthümlich glänzender, narbenähnlicher, nicht durchsichtiger Haut bedeckten Geschwulst sickerte Cerebrospinalflüssigkeit aus, die Geschwulst enthielt solide Massen. Am 30. August (2 Tage nach der Aufnahme) wurde die Geschwulst nach doppelter Durchstechung und Ligatur exstirpirt. Der Zustand nach der Operation war gut und es erfolgte mässige Eiterung, später aber bildete sich Hydrocephalus aus und Pyämie und das Kind starb am 6. October. Die Geschwulst enthielt hauptsächlich Hirnmassen, sie erwies sich als Encephalocle. Die Seitenventrikel des Gehirns waren bedeutend ausgedehnt, das hintere Horn des rechten ging zur Stielstelle der Geschwulst und war hier ausgebuchtet; die Hirnwindungen an der medialen Fläche der rechten Hirnhälfte waren vom Corpus callosum bis zur Spitze des Occipitallappens äusserst atrophisch.

Spina bifida. 1. Ein 7 Tage altes Mädchen hatte in der Lumbosacralgegend eine 6 cm lange und 4,5 cm breite Spina bifida, an deren Spitze die Bedeckung excoriirt und mit einer eiterigen Borke belegt war. Beim Schreien füllte sich die Geschwulst etwas. Ein Loch im Rückgratscanal konnte nicht gefühlt werden. Am 18. September wurde die Operation ausgeführt. Nach vorsichtiger Oeffnung des Sackes wurde der in demselben liegende Theil des Rückenmarks reponirt, ein Theil der Häute wurde an beiden Seiten abgeschnitten und die Haut vereinigt. Der Defect in den Wirbelbogen war sehr schmal und 3 bis 4 cm lang. Am 23. September starb das Kind und bei der Section fand sich eine eiterige Meningitis, die von der Operationsstelle ausging. Die Spina bifida war eine typische Myelomeningocele.

2. Ein 5 Wochen alter, kräftiger und gut genährter Knabe hatte in der Lumbosacralgegend eine Spina bifida, 6 bis 7 cm lang, 7 bis 8 cm breit, ungefähr 2 bis 3 cm hoch und von 17 cm Umfang, die Bedeckung der Geschwulst war hautähnlich, nur in der Mitte narbenähnlich. Bei der Operation am 15. December 1893 fand sich die Geschwulst im Innern in zwei miteinander communicirende Abtheilungen getheilt. In der Mitte fand sich ein Theil, der vom Rückgratsdefect aus bis zur Spitze der Geschwulst ging und aus einer Hautduplicatur mit Nervenfasern bestand, die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt; sie wurde von der Geschwulstbedeckung abgelöst und reponirt, sammt den Nerven. Der Verlauf war reactionslos, am 24. December war Heilung eingetreten, aber das Kind, das auf Verlangen der Mutter entlassen wurde, starb am 27. December. Hier handelte es sich wahrscheinlich um eine Myelocysto-Meningocele.

Mikrocephalie. Craniectomie. Ein 8 Monate altes Mädchen hatte sich körperlich normal, psychisch gar nicht entwickelt; es fixirte nicht, reagirte gegen einen vor das Auge gehaltenen Finger nicht eher,

als bis er das Auge berührte; es bestand Strabismus divergens, die Pupillen waren gleich gross, contrahirt und reagirten auf Licht. Die Glieder waren fast unbeweglich, epileptiforme Anfälle waren nicht vorhanden. Die Körperlänge betrug 66 cm, der Kopf erschien besonders an der Stirn zusammengedrückt und verkleinert, der Umfang desselben über Stirn und Spina occipitalis ext. maass 40,5 cm, über den Scheitel von dem einen Ohre bis zum andern 24 cm; die Suturen waren geschlossen, verdickt, die grosse Fontanelle war geschlossen, aber nicht verdickt. Am 12. August wurde die Craniectomie gemacht und eine längsverlaufende, 7 bis 8 cm lange Knochenbrücke und Periost weggenommen, an deren Enden je eine 3 bis 4 cm lange Knochenbrücke nach Winkelschnitten mit Periost weggenommen wurde. Die Heilung war reactionslos und am 22. August vollendet. Kurz nach der Operation schlief das Kind ruhiger und war stiller, aber schon bei der Entlassung war der Zustand wieder genau derselbe wie vor der Operation. Auch in der Folge stellte sich keine Veränderung ein. Ende September magerte das Kind ohne irgend welche locale Krankheitserscheinungen ab und starb am 9. October.

Palatoschisis. 1. Ein 9 Jahre altes Mädchen hatte einen angebornen Defect, der sich über den ganzen weichen Gaumen erstreckte und etwas in den harten Gaumen eindrang, in der Mittellinie. Die Sprache war schlecht. Am 19. April 1893 wurde die Staphylorrhaphie gemacht. Die Heilung verlief gut und am 22. April konnte das Kind entlassen werden. Im Juli 1894 zeigte sich die Sprache bedeutend verbessert, doch bestand noch Nasalton.

2. Bei einem Knaben mit Spaltung des weichen Gaumens wurde am 7. August 1893 die Staphylorrhaphie ausgeführt. Nach vollendeter Heilung wurde am 9. September das gespaltene Zäpfchen vereinigt. Am 22. Sept. wurde Pat. entlassen.

3. Bei einem 10 Jahre alten Mädchen wurde wegen Spaltung des weichen Gaumens bis 1 cm vom harten Gaumen entfernt, am 2. Febr. 1894 die Staphylorrhaphie ausgeführt, die Heilung erfolgte sehr gut und am 2. März wurde die Pat. entlassen.

Ectopia vesicae. Ein 1 Jahr altes Mädchen hatte sich gut entwickelt, am 1. August 1893 erschien eine apfelgrosse rothe Geschwulst an der Symphyse, die bei der Aufnahme am 3. August als die ausgestülpte Blase erkannt wurde; im untern Theile derselben sah man deutlich die Harnleitermündungen und den Harn stossweis aus ihnen herausdringend, die Mündung, durch welche die Blase evertirt war, war ziemlich eng. Es bestand Diastase der Symphyse im untern Theile, eine Andeutung von Harnröhre oder Blasenhals fand sich nicht, sondern die Schleimhaut ging durch eine dünne, scharfe Kante in die Schleimhaut der Vulva über. Am 9. August wurde zunächst die Blasenöffnung rundum bis auf den untern Rand angeschnitten, ein Stück aus der Blasenwand ausgeschnitten und mit dem eingebogenen Rand vernäht, sodass von der Oeffnung nur ein kleiner Theil nach unten zu übrig blieb. Als Verheilung erfolgt war, wurde am 17. August eine feste Hautbedeckung über die Blase durch Transplantation zweier seitlicher Hautbrücken nach der Mittellinie erzielt. Die Nähte heilten nicht vollständig, aber das Resultat war doch gut; die Harnöffnung war nach erfolgter Heilung bedeutend verengt und hatte eine schräg nach oben und innen gehende Richtung. Am 3. September wurde das Kind entlassen. In der Folge war nicht die geringste Spur von Austreten der Blase wieder aufgetreten, aber das Kind konnte den Harn höchstens einige Minuten halten. Nach Keuchhusten im Winter 1893 bis 1894 hatte sich die Blasenmündung wieder etwas vergrössert, aber Schleimhaut trat nicht vor.

Ein 9 Jahre alter Knabe, der am 9. Mai 1894 aufgenommen wurde, hatte vor 4 Jahren einen Oberschenkelbruch erlitten und ungefähr seit derselben Zeit litt er an häufig wiederkehrenden Schmerzen in der rechten Leistengegend; in der rechten Scrotalhälfte fühlte man eine teigige Geschwulst, einen Testikel konnte man aber nicht deutlich fühlen, auch eine Hernie liess sich nicht deutlich nachweisen, Incarcerationserscheinungen waren nicht vorhanden. Am 9. Mai wurde die Orchidopexie ausgeführt. Unterhalb des Annulus inguin. externus und dicht an demselben fand man den Hoden von einer abnorm verdickten Tunica vaginalis umgeben, die etwas klare Flüssigkeit enthielt; der Hode war von ungefähr normaler Grösse und in der Wand des Sackes fand sich der Samenstrang; bei Sondirung nach oben fand sich eine enge Communication mit der Bauchhöhle, durch welche beim Sondiren etwas klare Flüssigkeit aus der Bauchhöhle floss. Nach Ablösung des Samenstranges von dem Sacke wurde dieser zum Theil exstirpirt und das untere Stück an den Hoden genäht; der Inguinalcanal zusammengenäht und der Hode mit ein Paar Suturen im Boden des Scrotum befestigt. Die Heilung ging ohne Störung von Statten. Das Resultat war ziemlich gut und wurde später noch besser. Wahrscheinlich beruhten die Symptome darauf, dass der Hode mitunter in den Inguinalcanal drang und dort eingeklemmt wurde, wodurch ein chronischer Reizzustand hervorgerufen wurde.

Atresia ani. Bei einem 1 Tag alten Knaben fehlte der After und jede Andeutung davon. Vom Scrotum bis zur Spitze des Os coccygis wurde in der Mittellinie ein Schnitt gemacht und bis in die Tiefe von 2 bis 3 cm fortgesetzt, ohne dass man auf einen Darm stiess, auch nach Entfernung des Coccyx gelang dies nicht, erst nach Abtragung des untern Theiles des Os sacrum und stumpfem Vordringen in die Excavatio sacri traf man mittels Punction auf Darm (Meconium trat aus). Der Darm wurde nun gefasst, rundum abgelöst, incidirt und entleert, dann wurde er soweit wie möglich abwärts geführt und mit einigen Suturen an die Haut befestigt. Nach der Heilung, die gut von Statten ging, wurde der Anus etwas eng, sodass er einige Male dilatirt werden musste. Nach 3½ Jahren erfuhr man, dass die Darmentleerung mehr oder weniger unfreiwillig vor sich ging. Rectumvorfall war nie vorgekommen, auch keine Andeutung davon. Walter Berger.

Ein auf operativem Wege geheilter Fall von Myelomeningocele. Von Dr. Herczel. Pester med.-chir. Presse Nr. 17. 1894.

Der über der Kreuzgegend mit breiter Basis aufsitzende, 16½ cm im Längs-, 15½ cm im Querdurchmesser zeigende Sack wurde mit sagittalem Längsschnitt eröffnet, wobei es sich ergab, dass der Sack durch fünf dünne Scheidewände in sechs Fächer abgetheilt war. In den Septis verlaufen Nervenstränge gegen den obern Pol des Sackes convergirend zum Rückenmark. Dieselben wurden herauspräparirt und sammt einem 4—5 cm langen Rückenmarktheile in den Wirbelcanal reponirt. Hierbei wurde die in der obern Hälfte des Kreuzbeins gelegene, 1 cm breite, 2½ cm lange ovale Lücke sichtbar. Nach Exstirpation des Sackes und Abtragung der überschüssigen Haut wurde die Dura in doppelter Etage mit feinen Silkwormnähten vollständig verschlossen und über denselben die Muskulatur und Haut mit gleichen Nähten vereinigt. Zwei feine Drains wurden eingeführt und ein Collodiumgazeverband angelegt. Nach der Operation Erscheinungen vermehrten Hirndruckes; es wurden die dünnen Drains durch dickere ersetzt, worauf das Fieber schwand und die Wunde heilte.

Bei der Operation war das Kind 6 Monate alt; zur Zeit ist es

13 Monate alt, entwickelt sich gut, nimmt an Gewicht zu, Defäcation und Harnentleerung sind normal. Das Kind trägt keine Pelotte, ein Recidiv ist nicht eingetreten. Unger.

Meningocele occipitalis. Von Dr. O. Michaelsson. Hygiea LVI. 5. S. 426. 1894.

Ein 9 Wochen altes Kind hatte schon bei der Geburt eine Geschwulst im Nacken, die fast so gross wie der Kopf war. Nach 3 Wochen war ein schwarzer Fleck in der Mitte der Geschwulst entstanden und um diesen brandigen Fleck herum bildeten sich mehrere kleine Oeffnungen, aus denen klare, gelbgrüne Flüssigkeit ausrann; eine Woche später floss von Neuem Flüssigkeit ab, die dunkler gefärbt war, und seitdem sickerte beständig eine eiterähnliche Flüssigkeit aus. Bei der Aufnahme im Krankenhause war Pat. kachektisch, der Kopf war klein, die Nähte unbedeutend erweitert, unterhalb der Spina occipitalis befand sich eine fluctuirende Geschwulst von ungefähr 5 cm Durchmesser, mit einem etwa 1,5 cm dicken Stiele, der sich so verhielt, wie schon beschrieben worden ist. Das Kind schielte bedeutend, die Pupillen waren ungleich. Am Tage nach der Aufnahme wurde die Geschwulst excidirt, wobei einige Tropfen klare Cerebrospinalflüssigkeit abgingen. Die Heilung erfolgte per primam intentionem. Nach der Operation war keine Besserung im Allgemeinzustande zu erkennen, das Gewicht des Kindes hatte während des 14 Tage dauernden Aufenthaltes im Krankenhause nicht zugenommen. Nach 3 Wochen starb es.

Walter Berger.

Ueber die operative Behandlung der Spina bifida. Von Prof. Skliffasowski. Vortrag gehalten zum Congress russischer Aerzte Decbr. 1893.

Nach einigen anatomischen Vorbemerkungen hebt S. hervor, dass alle bisher geübten Methoden der Behandlung unzureichend sind (Punctionen, Deckung des Defects der Wirbelsäule mit Weichtheilen etc.). Rationell ist der knöcherne Verschluss des Defects. Die Versuche von Senenko und Rochet, die Wirbelbögen zu verwenden, sind häufig aussichtslos, da auch die Wirbelbögen in der Entwickelung zurückgeblieben sind. Den Moskauer Chirurgen gebührt das Verdienst, einen grossen Fortschritt angebahnt zu haben (Bobrow, Diakonow, Vortrag). Der Bruchsack wird abgetragen und vernäht. Ist der Defect in der Kreuzbeingegend, so wird er mit einer dem Os ileum entnommenen, ca. 4 cm langen und 2 cm dicken Knochenscheibe, die mit einer dünnen Muskelschicht in Zusammenhang bleibt, gedeckt. Die Wunde wird vernäht. In allen Fällen heilt der Knochen an. Bei grösseren Defecten räth Bobrow Rippenstücke, Sklifassowski Stücke der Scapula in Zusammenhang mit einer Muskelbrücke zur Deckung zu verwenden. Bei einem von S. operirten Pat. heilte nach der Operation das Mal perforant du pied, es schwanden die Anästhesien und die Incontinentia alvi, die vordem bestanden hatten. Abelmann.

Beitrag zur operativen Behandlung der Spina bifida. Von Professor M. W. af Schultén. Finska läkaresällsk. handl. XXXVI. 10. S. 720. 1894.

Nachdem Verf. die Classification der verschiedenen Arten und die neueren Operationsmethoden besprochen hat, theilt er zwei von ihm operirte Fälle mit:

1. Ein 1½ Jahr altes Mädchen hatte schon bei der Geburt eine Geschwulst in der Mittelline des Nackens, die wuchs und zur Zeit der

Aufnahme, am 7. Januar 1894, die Grösse einer kleinen Faust erreicht hatte, aber ausser Spannung und Röthung der Haut an der stielähnlichen Basis keine Störung verursacht hatte. Wenn das Kind schrie, schien die Geschwulst sich stärker zu spannen. Lähmung oder Krampf waren nicht vorhanden gewesen. Die abgerundete Geschwulst sass mit einem kurzen Stiel von etwa 3 cm Durchmesser zwischen dem Hinterhaupt und dem Proc. spinosus des 7. Halswirbels, war weich, fluctuirend, durchscheinend, an der Basis von normaler, im Uebrigen von verdünnter Haut bedeckt, sie liess sich kaum comprimiren und der Druck auf sie hatte keine erkennbare Wirkung, auch nicht auf die Fontanelle. Dass eine Spina bifida vorlag, war klar, welcher Art aber, liess sich nicht ermitteln. Bei der am 10. Januar ausgeführten Operation floss bei Eröffnung des Sackes klare Flüssigkeit ab und der eröffnete Theil erwies sich als eine nicht mit dem Rückgratscanal in Verbindung stehende Cyste, deren Wand keine Nerven enthielt; im Innern dieser Cyste fand sich eine andere, wohl zwischen Arachnoidea und Pia gelegene Cyste, die den Stiel der Geschwulst einnahm und durch eine weite Oeffnung mit dem Rückgratscanal in Verbindung stand. Diese Cyste wurde nicht eröffnet, sondern ihr Inhalt in den Rückgratscanal eingedrückt und die Reste der abgetragenen äussern Cyste wurden darüber genäht; darüber wurden noch verlagerte Muskeln vernäht. Nur vorübergehend trat Fieber auf; im Uebrigen waren Verlauf und Operationsresultat gut.

2. Ein 6 Monate alter Knabe hatte bei der Geburt am untern Theile des Rückens eine Geschwulst von 2 cm Länge und über 1 cm Höhe gehabt; bei der Aufnahme am 28. Januar 1894 war sie 11 cm lang, 8 cm breit und etwa ebenso hoch, gestielt, birnenförmig und hing herab, sich vom letzten oder vorletzten Lendenwirbel bis an das Kreuzbein erstreckend. Die Haut war am Stiel und an den Seiten normal, an der Mitte und am untern Ende gespannt, bläulich, glänzend, wie ödematös. Zwischen der Geschwulst und dem Anus fand sich eine Einbuchtung der Haut. Nervensymptome bestanden nicht. Eine genaue Diagnose der Geschwulst liess sich nicht stellen. Bei der am 29. Jan. vorgenommenen Operatian zeigte sich, dass der Stiel der Geschwulst durch einen grossen ovalen Defect in den Rückenmarkscanal hineinging, nach einer Verletzung der äusserst dünnen Haut des Stieles floss wasserklare Flüssigkeit aus, wonach die Geschwulst zum Theil, aber nicht ganz, zusammenfiel. Bei der nun folgenden Spaltung erwies sie sich als Cyste, deren Wand keine Nervenelemente enthielt. Im Innern dieser Cyste, an der Basis, wurde eine Vorbuchtung sichtbar, die Rückenmarksgewebe glich, die innere Cyste, die vor der Zeit geöffnet war und nicht sicher verschlossen werden konnte, weil sie zu tief lag und ihre Häute zu dünn waren. Die Reste der exstirpirten äusseren Cyste wurden über der Oeffnung vernäht. Pat. hatte die Operation gut überstanden, aber schon am Abend nach derselben stieg die Temperatur, am 31. Januar erschienen Zeichen von Opisthotonus, aber ohne weitere Krämpfe, und der Kranke starb am 1. Februar. Walter Berger.

Spina bifida. Operation derselben vier Stunden nach der Geburt. Von Dr. Walther, Spitalchirurg. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1898.

Am 29. Sept. 1891, Abends 5 Uhr, wurde ein Knäblein geboren, bei welchem die Hebamme einen grossen und äusserst dünnwandigen Sacraltumor constatirte und aus Furcht vor bevorstehendem Platzen desselben das Kind sofort nach dem „Pariser Kinderspital" trug. Der Assistent theilte diese Befürchtung und benachrichtigte sofort den dienstthuenden Chirurgen des Centralbureaus, Dr. Walther. Derselbe

constatirte einen 12 cm langen, an der Basis 5 bis 6 cm breiten Tumor, unten von normaler Haut bedeckt, nach oben aber so dünnwandig und durchsichtig, dass man bis auf den Grund des auf dem Sacrum aufliegenden Sackes sehen konnte. Im Uebrigen war das Kind normal gebaut und von normaler Grösse. Wegen der Gefahr der Spontanruptur wurde noch Abends 9 Uhr operirt. Nach sorgfältiger Desinfection des Operationsfeldes wurde der Sack punctirt und 220 g absolut klarer Spinalflüssigkeit entleert. Zwei an der Basis des Tumors aus der Rückenhaut losgelöste Lappen wurden durch sorgfältige Naht vereinigt, nachdem zuvor der Sack ligirt und abgetragen worden war. Zum Schutze der Naht wurde wegen etwaiger Verunreinigung durch Urin und Koth ein Collodiumverband applicirt.

Am 3. October wurde der erste Verbandwechsel vorgenommen, am 5. October sämmtliche Nähte entfernt. Es war vollkommene prima intentio eingetreten, doch wurde zum ferneren Schutze, worauf Dr. Walther bei dieser Operation besonderes Gewicht legt, ein fernerer Collodiumverband angelegt.

Am 15. Tage nach der Operation wurde das Kind der Gesellschaft für Chirurgie vorgestellt. Es hatte normal an Gewicht zugenommen bei Ernährung an der Mutterbrust. Keine Diarrhöe. Nur in den ersten drei Lebenstagen etwas Icterus.

In der Tiefe fühlte man eine dem Stiel zugehörige Resistenz. Es besteht kein Pulsiren und selbst das stärkste Schreien führt zu keiner Auftreibung.

Im 18. Lebensmonat fing das Kind an auf seinen Beinen zu stehen und mit Unterstützung zu gehen. Motilität und Sensibilität normal. Ebenso die geistige Entwickelung. Nur die Zahnung ist etwas zurück. Local ist die Narbe absolut solid. Kein Pulsiren, keine Auftreibung beim Schreien. Das Kind kann somit als geheilt betrachtet werden.

Albrecht.

Ueber einen Fall von Tumor sacralis congenitus mit maligner Degeneration und Metastasenbildung. Von Dr. Ed. Frank in Olmütz. Prager med. Wochenschr. Nr. 7. 1894.

Bei dem fünf Wochen alten Kinde erhob Fr. folgenden Befund: Rechts von der Raphe perinei, bis dicht an dieselbe heranreichend und sie gleichzeitig nach hinten vordrängend, findet man einen apfelgrossen Tumor, von normaler Haut überzogen. Die Haut in der Umgebung des Anus setzt sich, gegen den letzteren radiäre Falten bildend, auf den Tumor fort. Nur in der Nähe des Anus ist die Haut eczematös. Der Tumor ist weich elastisch und fluctuirend, bei tiefer Palpation sind einzelne derbere Partien zu fühlen. Keine weiteren Beschwerden. Nach 7 Wochen erscheint der früher apfelgrosse Tumor orangengross, die Haut über demselben rareficirt, und an der Stelle, wo sich derselbe gegen die Gesässspalte abgrenzte, etwas derb infiltrirt.

Das rasche Wachsthum der Geschwulst gebot die operative Entfernung, die in der Chloroformnarkose ausgeführt wurde. Bei der Operation zeigte sich, dass der Tumor im Cavum ischio-rectale sass und mit dem Os sacrum und coccygeum sehr straff verwachsen war. Nach der Operation nahm das Kind die Brust und schrie, in den Abendstunden verfiel es aber und starb noch am selben Tage. Bei der Section fand sich ausgesprochene Anämie aller Organe, im Cavum ischiorectale der andern Seite ein kleinwallnussgrosser Tumor.

Die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung (vgl. im Original) ergab, dass es sich um einen Tumor sacralis congenitus handelte, der die Zusammensetzung eines Teratoms zeigte und der von seinem

sarkomatösen Antheile aus eine Metastase ins Cavum ischio-rectale ein. gesetzt hatte.

Die epikritischen Bemerkungen des Verf. in Bezug auf die Genese des Dermoidtumors vergl. im Original. Unger.

Die Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche. Von N. Lyssenkow. Chirurgitsch. Ljetopissj Bd. IV. Heft 3.

4 Fälle aus der Moskauer Kinderklinik. In einem Falle bestand eine Encephalocele occipitalis; der vorliegende Hirntheil wurde abgetragen, die Wunde vernäht. Wundverlauf gut, nur durch eine intercurrente Grippe gestört. In der Folge entwickelte sich ein Hydrocephalus. Der zweite Fall, eine Spina bifida sacralis, wurde nach der Bobrow'schen Methode operirt. Das Endresultat war ein fester knöcherner Verschluss der Oeffnung, eine mässige Incontinenz der Blase und des Mastdarms. Der dritte Fall — Encephalocele naso-orbitalis — starb an eiteriger Leptomeningitis. Im vierten Fall — Spina bifida lumbalis — wurde der Defect durch einen Periost-Knorpellappen aus der Crista ilei gedeckt, der auch gut anheilte. Später entwickelte sich Hydrocephalus. Abelmann.

Kystes séreux congénitaux du cou et des membres. Par le Dr. Phocas-Lille. La médecine infantile 1894. p. 492.

Ph. macht Mittheilung von zwei angeborenen Cysten mit serösblutigem Inhalt: die eine bei einem 13 jährigen Knaben erscheint als eine Geschwulst von schwankender Grösse, die sich an der Parotis bis zur Zungenbeingegend hinzog; sie wurde ohne Erfolg punctirt. Die andere befand sich am rechten Vorderarm eines 6 jährigen Knaben und war von einem Naevus pigmentosus bedeckt. Sie wurde ausgeschnitten und man findet pp. 499—503 eine sorgfältige und interessante Beschreibung ihrer Histologie, auf welche verwiesen werden muss.

Sommer.

Entfernung von Fremdkörpern aus dem Kehlkopf eines 1¾ jährigen Kindes. Von Dr. Fr. Berndt. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 39. B. 5. u. 6. Heft.

Ein 1¾ Jahre altes Mädchen wird einige Stunden, nachdem es während des Essens eines Wallnusskernes einen Erstickungsanfall bekommen hatte, wegen heftiger Athembeschwerden aufgenommen und sofort tracheotomirt, obwohl es laut schreien konnte, allerdings nur mit starker Anstrengung und mit rauher Stimme.

Man war über den Sitz des Fremdkörpers im Kehlkopf klar und unterliess die laryngoskopische Untersuchung, um die Gefahr zu vermeiden, dass das sich sträubende Kind den Fremdkörper in die Bronchien aspirire.

Erst 14 Tage nach der Tracheotomie wurde durch Spaltung der Trachea und des Larynx ein grösseres und zwei kleine Stücke eines Nusskerns entfernt.

Das Kind genas ohne jede bleibende Schädigung der Stimme.

Während der Operation, die etwa 1½ Stunde gedauert hatte, war man 20 mal genöthigt die wegen Raummangels ausgezogene Trachealcanüle wieder einzuführen, um der Erstickungsgefahr zu begegnen, welche durch Ansaugung der Ränder der Tracheotomiewunde sich entwickelte. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Oesophagus-Chirurgie. Von Prof. C. Bayer in Prag. Prager med. Wochenschrift Nr. 4. 1894.

B. publicirt folgenden Fall, welcher den Beweis liefert, dass eine tiefsitzende, impermeable Oesophagusstrictur durch die „combinirte Oesophagotomie“ zu heilen ist.

Ein 3 Jahre alter Knabe trank Mitte Juni d. J. eine als Zusatz zum Waschwascher bestimmte Laugenlösung. Nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen der Vergiftung und Verätzung folgte das gewöhnliche Nachspiel derselben: die stetig zunehmende Stenose. In den letzten Tagen des Juli konnte Pat. feste Nahrung gar nicht, von Flüssigkeiten kaum einige Tropfen schlucken, da selbst geringe Mengen, auf einmal verschluckt, sofort wieder zurückkamen. Hochgradige Abmagerung und Blässe. Der Versuch, eine Sonde einzuführen, misslang; die stärkeren blieben im Brusttheile der Speiseröhre, etwa 16 cm von der Zahnreihe entfernt, stecken, die feineren drangen mit deutlich fühlbarem Narbenwiderstande wohl ein wenig tiefer, keilten sich aber dann fest ein oder knickten ab. Unter solchen Umständen entschloss sich B. zur combinirten Oesophagotomie (30. Juli), deren Details im Original einzusehen sind. Der Verlauf nach der Operation war ein vollkommen glatter. Schon am 4. August ging Bougie Nr. 12 und bald darauf Nr. 16 und noch stärkere Sonden durch. Die Ernährung des Knaben machte erfreuliche Fortschritte, nur mit der Entfernung der Dauersonde hatte es Schwierigkeiten, da sich sofort wieder Stenose zeigte. B. konnte daher erst vom 26. Sept. an die Sonde weglassen und mit regelmässigen Bougirungen vom Munde aus beginnen. Diese werden täglich vorgenommen und müssen geraume Zeit hindurch fortgesetzt werden. Gegenwärtig (Nov. 1893) ist die Wunde vollkommen geheilt und Pat. von blühendem Aussehen. Unger.

Die operative Eröffnung des Rückenmarkcanals bei tuberculöser Spondylitis. Laminectomie. Von L. Alexandrow. Chirurgitscheskaja Ljetopissj Bd. IV. Heft 1.

7jähriger Knabe, seit 4 Monaten krank und seit 4 Wochen paraplegisch. Gibbus im Bereich des 5. bis 7. Brustwirbels. Nach zweimonatlicher conservativer Behandlung keine Besserung. Eröffnung eines tuberculösen Abscesses mit zwei kleinen Sequestern an der Hinterfläche des 6. Brustwirbelkörpers. Auskratzung, Jodoformglycerin, Drainage. Guter Wundverlauf, der nur temporär resecirte Bogen des 6. Wirbels heilte gut an. Geringe Besserung der Paraplegie in den folgenden zwei Monaten, dann wieder Verschlimmerung. Das weitere Schicksal des Kranken ist nicht bekannt. Trotzdem räth A. zu operativen Eingriffen, wenn mit der conservativen Behandlung in 1—2 Monaten keine Besserung der Drucksymptome erzielt werden kann. Abelmann.

Traitement des abscès tuberculeux du mal de Pott et de la coxotuberculose par les injections de naphthol campheré. Par le Dr. Ménard-Berck a/M.

Der Vorstand des bekannten grossartigen Seehospitals am Canal hat in 80 Fällen der genannten Affection symptomatische Abscesse mit starkem Troicart punctirt, mit Borsäure ausgewaschen und hierauf 30 bis 60 g Kampher-Naphthol in die Abscesshöhle injicirt. In 90 % der Fälle erzielte er Heilung des Abscesses, wozu meistens zwei, in wenigeren Fällen bis zu 7 Punctionen nothwendig waren. Der Fistelbildung suchte man durch schiefes Einstechen des Troicarts vorzubeugen. Die Injection ruft keine Schmerzen hervor, führte aber in 5 Fällen leichte, in einem in den Bull. et Mém. de la société de Chirurgie 1893 beschriebenen

Falle tödtliche Vergiftungserscheinungen herbei. Unter dem Einflusse der Injectionsflüssigkeit wurde die Abscesswand zur Granulation angeregt und der Abscessinhalt zuerst in eine Emulsion verwandelt, die leicht auszuwaschen war, bei späteren Punctionen zeigte sich dann fast klarer, etwas schleimiger Inhalt.

Das Verfahren, dessen langsamer Erfolg bei der ohnehin chronischen Affection nicht in Betracht kommt, beeinflusst das Allgemeinbefinden sehr vortheilhaft. M. stellt sich mit seiner reichen Erfahrung auf die Seite derjenigen, welche die Injection der Eröffnung und Ausräumung der symptomatischen, rein tuberculösen Abscesse vorziehen.

Sommer.

On a form of congenital thoracic deformity. Von John Thomson. Reprint. from Teratologia, a Quarterly Journal of Antenatal Pathology. Vol. II. Nr. 1. Jan. 1895.

An der Hand von 89 Fällen bespricht Verf. die angeborenen einseitigen Defectmissbildungen am Thorax, welche die Haarentwickelung, das subcutane Fettgewebe, die Brustdrüse (-Warze), die einzelnen Brustmuskeln, die Rippenknorpel sowie die vorderen Enden der Rippen betreffen und selbst den Vorderarm und die Hand in Mitleidenschaft ziehen können. Die Affection findet sich häufiger rechts wie links und häufiger (5 mal) beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht; besonders hervorzuheben ist das fast constante Fehlen oder wenigstens die stets nachweisbare mangelhafte Entwickelung des M. pectoralis maior und minor. Die Ursache dieser Defectmissbildungen scheint der Druck zu sein, den der längere Zeit in utero an die Brustwand angepresste Arm ausübt. Die Abbildungen dreier eigenen Beobachtungen (2 Kinder, 1 Erwachsener), ferner eine Tafel, welche die in den einzelnen Fällen betroffenen Muskelpartien, schematisch auf die rechte Seite übertragen darstellt, sowie eine weitere, welche die an den Händen beobachteten Missbildungen zeigt, vervollständigen die interessante Arbeit.

Mettenheimer-London.

Eingeklemmter Leistenbruch bei einem vierwöchentlichen Kinde. Von Dr. Havemann. Deutsche med. W. 34. 1894.

Ein Kind mit angeborner rechtsseitiger Inguinalhernie wurde im Alter von vier Wochen plötzlich sehr unruhig, erbrach häufig und entleerte aus dem After unter heftigem Pressen Blut und Schleim.

Das Kind kam 48 Stunden später in Behandlung, ein Repositionsversuch schien vorübergehenden Erfolg erzielt zu haben, allein nach 70 Stunden musste die Herniotomie gemacht werden. Die Einklemmung konnte gehoben werden, aber die Reposition erst nach Stillung einer starken Blutung an einer adhärent gewesenen Stelle des Darms. Das Kind genas.

Eisenschitz.

Hernia inguinalis incarcerata bei einem 7 Wochen alten Kinde; Herniotomie; Heilung. Von Sophus Prior. Hosp.-Tid. 4. R. II. 11. 1894.

Bei der Untersuchung des sehr atrophischen Knaben, der seit 24 Stunden keine Darmentleerung gehabt hatte und sehr collabirt war, fand sich in der linken Seite des ödematösen, den Penis fast ganz einschliessenden Scrotum eine wallnussgrosse, empfindliche, glatte Geschwulst, die einen Stiel in den Inguinalcanal hinauf entsendete. Beide Hoden lagen im Scrotum. Ohne vorher die Taxis zu versuchen, machte P. die Herniotomie, weil die Incarceration schon 24 Stunden bestand, der Bruch sehr gespannt und die Haut infiltrirt war. In der Wand

des Bruchsacks fanden sich einige longitudinal verlaufende Stränge, die P. für Theile des Funiculus hielt; der Bruchsack enthielt ausserdem etwas seröse Flüssigkeit und eine 4 cm lange, dunkel-röthlich blau gefärbte Darmschlinge mit fibrinösem Belag. Da die Schnürfurche nicht ulcerirt war, wurde die Reposition versucht, die aber wegen der starken Spannung und der Kleinheit der Verhältnisse sehr schwierig war und erst nach wiederholtem Debridement nach oben und aussen gelang. Bei dem letzten Debridement fiel bei einem Hustenstoss das Coecum mit dem 4 cm langen, steifen, ascarisähnlichen Processus vermiformis vor, sodass man sehen konnte, dass der Sitz der Einklemmung im untersten Theile des Ileum, gleich an der Valvula Bauhini, gewesen war. Der Bruchsack wurde rundherum abgelöst und dann so hoch wie möglich unterbunden. Die Wunde wurde geschlossen und antiseptisch verbunden; nach 7 Stunden hatte das Kind die erste Entleerung. Durch eine nach etwa 10 Tagen eintretende acute Gastroenteritis wurde der Verlauf bedroht. Die Nähte wurden am 4. Tage entfernt; am 5. Tage klaffte die Wunde weit und es sah aus, als ob der Bruchsack gangränös werden wollte, aber die Wunde zog sich ohne eine Spur von Eiterung gut zusammen und 3 Wochen nach der Operation war die Wunde nur noch 1 cm lang. Die Bruchsackligatur wurde nach einer weitern Woche entfernt und nach wenigen Tagen war die Heilung vollständig. Walter Berger.

Herniotomie bei eingeklemmtem Bruch bei einem 45 Tage alten Kinde. Von Dr. Emil Müller. Hosp.-Tid. 4. R. II. 28. 1894.

Ein vorher gesunder, mit der Brust genährter Knabe, der am 23. März 1894 geboren war, hatte am 7. Mai von früh an häufiges Aufstossen grünlicher Massen und seit dem Morgen weder Darmentleerung noch Flatus gehabt. Nachmittags sah das Kind schlaff und verfallen aus, in der rechten Seite des Scrotum bestand eine gespannte elastische Geschwulst, die sich nach dem Inguinalcanal in die Höhe erstreckte; der rechte Hode konnte nicht gefühlt werden, der linke war an seiner Stelle; die Haut über der Geschwulst war roth und ödematös. Die Geschwulst wurde beim Schreien nicht besonders gespannt und bei leichten Manipulationen wenig verändert. Kurz darauf wurde die Herniotomie ausgeführt, da Versuche der Reposition nicht zum Ziele führten. Bei Spaltung des Bruchsacks floss klares Bruchwasser ab und man fand eine reichlich 2 Zoll lange Darmschlinge von dunkel bläulicher Farbe, guter Consistenz und mit spiegelnder Oberfläche. Um die Reposition bewerkstelligen zu können, mussten verschiedene Debridements ausgeführt werden. Der Hode fand sich im Bruchsack, in dessen hinterer Wand der Funiculus verlief. Der untere Theil des Bruchsacks wurde um den Hoden wie eine Tunica vaginalis mit Carbolalkoholcatgut genäht, der Rest exstirpirt nach Durchstechung und Unterbindung in der Bruchpforte. Die ganze Wunde wurde in drei Etagen mit Carbolalkoholcatgut und mit Collodium elasticum und steriler Watte bedeckt. Nach der Operation befand sich das Kind gut, gewann bald sein gutes Aussehen wieder und hatte am nächsten Morgen die erste natürliche Entleerung. Am 11. hatte sich die Collodiumdecke abgelöst, die Wunde war primär agglutinirt, die Catgutfäden waren zum Theil aufgelöst. Im Laufe der nächsten Tage bildete sich ein kleiner Abscess hinter einem Suturstich, aber 14 Tage nach der Operation war Alles solid geheilt; beim Schreien entstand keine Vorwölbung im Inguinalcanal. Die Aussichten, dass eine Radicalheilung erzielt war, waren gut. Dieser Fall und der von Prior mitgetheilte (Hosp.-Tid. 11. 1894) scheinen nach M. dazu aufzumuntern, eingeklemmte Hernien bei kleinen Kindern

nach denselben Principien zu behandeln wie bei Erwachsenen, nach wenig energischen Repositionsversuchen in der Narkose, wenn sie nicht leicht zum Ziele führen, die Herniotomie zu machen.

Walter Berger.

Der eingeklemmte Bruch beim Kinde. Von Dr. Paul Tariel. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1894.

Die eingeklemmte Hernie findet sich nicht selten im Kindesalter.

Gewöhnlich ist die Einklemmung leicht und der Bruch geht von selbst zurück oder lässt sich leicht reduciren. Es ist aber nicht ohne Ausnahme und es giebt Fälle, wo selbst unter Chloroformnarkose die Taxis nicht gelingt. Hier muss selbstredend die Herniotomie gemacht werden und hat dieselbe in der Regel einen günstigen Verlauf, insofern sie wenigstens früh genug und bei gesundem Darm vorgenommen wird. Der Mechanismus der Einklemmung ist derselbe wie bei der angeborenen Inguinalhernie des Erwachsenen, doch sind die Stränge weniger hart, weshalb auch seltener ernste Complicationen eintreten. Die Operationsmethode bei der eingeklemmten Hernie des Kindes hat keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Der Bruchsack muss stets mit eröffnet werden und schliesst man bei gesundem Darm die Radicalcur sofort an, letztere sollte überhaupt überall da gemacht werden, wo die Einklemmung häufig recidivirt.

Albrecht.

Zur Radicaloperation der Inguinalhernien im Kindesalter. Von Dr. W. Bittner. Arch. f. klin. Chir. 49. B. 4. H.

Die vorliegende Arbeit ist eine Fortsetzung der ersten Publication über denselben Gegenstand von Prof. C. Bayer in Prag, in welcher dieser auf Grund von 12 selbst ausgeführten Radicaloperationen von Hernien an Kindern zum Ergebnisse kam, dass in allen nicht retinirbaren Brüchen von ansehnlicher Grösse oder auch nur bei weit offen stehender Bruchpforte die Radicaloperation incidirt sei.

Es wurden nunmehr im Ganzen auf der Abtheilung des Herrn Prof. Bayer 38 Kinder mit 42 Hernien radical operirt, darunter 4 incarcerirte Hernien, 16 rechtsseitige, 18 linksseitige, 4 bilaterale.

Es wurden 25 Hernien dauernd geheilt, 1 Fall recidivirte, 2 starben (1 incarcerirte) und das Schicksal von 11 konnte nicht eruirt werden.

Die Operirten standen im Alter von ½ — 10 Jahren, 18 im Alter bis zu 2 Jahren, vorwiegend kamen congenitale Hernien vor (Hernia process. vagin. testicularis und Hernia process. vag. funicularis).

Das weitergehende speciell chirurgische Interesse an der Arbeit wäre aus dem Originale zu befriedigen.

Eisenschitz.

Die radicalen Bruchoperationen im Kinderhospital Trousseau in Paris. Von Gertrud Gordon. Deutsche med. W. 42. 1894.

Von Juli 1892 bis Juli 1894 wurden im Kinderhospitale Trousseau in Paris von Dr. Broca 190 freie Hernien an Knaben und 20 solche an Mädchen operirt, ausserdem 8 incarcerirte Hernien. Dem Alter nach waren 56 0—3 Jahre, 61 3—7 Jahre, 81 7—16 Jahre alt; Erblichkeit konnte in 54 Fällen constatirt werden.

In 69 Fällen waren vor der Operation 1—9 Jahre lang Bruchbänder getragen worden. In den Fällen, und diese bilden bei Kindern die Mehrzahl, in welchen die Hernien congenital waren oder durch angeborene Fehler begründet waren, helfen die Bruchbänder nicht radical, bei mangelhaftem Descensus testiculi sind sie geradezu schädlich, und selbst, wo sie radical helfen, wird diese Hilfe durch viel zu grosse Opfer und Entsagung Seitens der Kinder erkauft.

Dr. **Broca** lässt Bruchbänder nur bis zum Alter von 18—24 Monaten tragen, dann operirt er, bei grossen Hernien auch schon früher.

Alle von ihm Operirten haben, mit Ausnahme eines einzigen Falles, einen radicalen Erfolg erreicht.

Er exstirpirt bei seinen Operationen immer den vorher eröffneten und unterbundenen Bruchsack, eventuell wird noch die Orchidopexie angefügt.

Das Verfahren bei Mädchen gestaltet sich etwas einfacher als bei Knaben, da zu gleicher Zeit der Nuck'sche Canal und das Lig. rotund. exstirpirt werden.

Bezüglich der Details der Operationsmethode wäre das Original einzusehen.

Recidiv trat nur in einem Falle auf, wegen eingetretener Vereiterung der Wunde, die Entfernung der Nähte erfolgt am 6. Tage, nach 14 Tagen stehen die Kranken auf, nach 3 Wochen verlassen sie das Spital.

Die Recidiven von 3 Monaten bis 2 Jahren ergaben das Vorhandensein von weichen linearen, seltener etwas keloidartigen Narben, aber definitiven und sichern Verschluss.

Zur Revision kamen bisher 165 Fälle. **Eisenschitz.**

Ueber radicale Bruchoperationen bei Kindern. Von Dr. **Karewski**-Berlin. Deutsche med. W. 44. 1894.

Dr. **Karewski**, der sich schon im Jahre 1891 für die Radicaloperation der Hernien bei Kindern in den ersten Lebensjahren ausgesprochen hatte, verfügt über neuerliche 15 Erfahrungen an Kindern (darunter eins älter als 5 Jahre), mit durchaus dauerhaften Resultaten.

Das von **Karewski** geübte Verfahren ist einfacher als das bei Erwachsenen geübte und nach seiner Meinung auch sicherer.

In dem Vorhandensein von Ectopia testis sieht aber **Karewski** keine Indication zur Radicaloperation.

Bruchbänder mit entsprechendem Ausschnitte für den Hoden halten den Bruch zurück, können ihn heilen und gleichzeitig auch den verlagerten Hoden allmählich nach abwärts in das Scrotum drängen.

Eisenschitz.

Darmprolaps bei Persistenz des Duct. omphalo-mesentericus. Von Dr. L. **Löwenstein** (Trier). Archiv f. klin. Chir. 49. Bd. 3 H.

Dr. L. veröffentlicht den 15. bis jetzt veröffentlichten Fall von Darmprolaps bei Persistenz des Duct. omphalo-mesentericus und zugleich den ersten operativ geheilten Fall.

Die Beobachtung lautet: Normales Kind, am 11. Tage Nabelschnurabfall. Es zeigt sich am Nabel „wildes Fleisch von der Länge eines Fingernagelgliedes", das Blut und Eiter absondert. Der zu Rath gezogene Dr. **Piro** deutet die Geschwulst als Granulom. Beim Versuche, sie mit dem Messer abzutragen, prolabirte eine Dünndarmschlinge und noch eine grosse Partie Darm.

An einer Stelle des Dünndarms fand sich gegenüber dem Mesenterialansatze ein rundes Loch von 6 mm Durchmesser, das direct in den Darm führt.

Dieses Loch wurde vernäht, dann der Darm nach Erweiterung der Bauchwunde reponirt, dann auch die Bauchwand geschlossen.

Es handelte sich also auch in diesem Falle um ein vorgestülptes Divert. Meckelii.

Das Kind genas. **Eisenschitz.**

Ectopie testiculaire et hernie inguinale congénitale. Von Brun, Chirurg am Kinderhospital. La Presse médicale, Januar 1894.

Ein 10½ jähriger Knabe wurde wegen einer Schwellung der rechten innern Leistengegend dem Verfasser zugeführt. Die Untersuchung ergiebt, dass der rechte Hoden an seiner normalen Stelle fehlt, während der in der Leistengegend liegende Tumor ganz die Zeichen des fehlenden Hodens darbietet. Die Reposition des Leistenhodens geschieht ohne Schwierigkeit. Als das Kind hustete, erschien ein neuer Tumor im Leistencanal, der sich bei der Untersuchung als ein Leistenbruch ergab. In welcher Weise sollte nun die Behandlung eingreifen?

Der Rath eines früheren Consiliararztes, durch Zug an den Hoden die Adhärenzen zu verlängern, die jetzt den Hoden im Leistencanal zurückhalten, erscheint bei dem vorgeschrittenen Alter des Pat. wenig aussichtsvoll.

Aus diesem Grunde tritt der Verfasser für die Operation ein, deren Nutzen erläutert wird. Fritzsche.

Herstellung eines Anus praeternat. coccygeus bei Atresia ani congen. Von Prof. Dr. Kehrer. Berliner klin. W. 78. 1894.

In einem schwierigen Falle von Atresia ani cong. mit hoher Lage des Darmendes hat Kehrer das Ziel durch folgende operative Eingriffe zu erreichen gesucht.

Ca. 8 Stunden nach erfolgter Geburt wurde das hoch liegende Darmende eröffnet, konnte aber nicht bis zur Hautwunde vorgezogen werden, sodass man sich mit Tamponade des Wundcanals begnügen musste, in den nächsten Tagen gingen auch Fäces durch die Harnröhre ab, das Kind nimmt fortwährend an Gewicht ab.

Am 23. Lebenstage ward eine neue Eröffnung des Darmes nothwendig. Es wird nunmehr die Operation nach Kraske vorgenommen, aber trotz Abtragung des Steissbeins blieb das Darmende unerreichbar.

Nunmehr wird laparotomirt und der Darm von oben her zur Sacralwunde gebracht und an der Haut vernäht. Der Operationserfolg wurde erreicht, das Kind überlebte die Operation 18 Tage, starb aber dann an Marasmus, vor Heilung der Sacralwunde.

Rücksichtlich der ausführlichen chir. Details verweisen wir auf das Original. Eisenschitz.

Ein Fall von angeborenem Prolapsus uteri et vaginae incompletus. Von Dr. K. Heil. Arch. f. Gynäk. 48. B. 1. H.

Betrifft ein ohne Kunsthilfe geborenes Kind, 3400 g schwer, mit mehrfachen Missbildungen: 1. Eine die ganze Lendenwirbelsäule einnehmende Spina bifida, Contracturen beider Hüftgelenke und Beingelenke, links pes varus, rechts pes planus; 2. aus der Vagina ragt ein 1½ — 2 cm langer Prolaps hervor, durch dessen Oeffnung (orif. ext. uteri) man in ein 4 — 5 cm langes Cavum uteri eindringt, die Cervixschleimhaut ist ectropionirt.

Der Prolaps lässt sich leicht reponiren, tritt aber leicht wieder aus.

Das Kind starb am 11. Lebenstage.

Die Obduction ergab eine Myelo-meningocele mit Flüssigkeitsansammlung zwischen Pia und Arachnoidea, einen mässigen Hydrocephalus mit trübem Inhalt. Eisenschitz.

Zwei Fälle von Sectio alta mit Blasennaht, ohne Anwendung des Verweilkatheters. Von S. Derjushinski. Bolnitschnaja Gasetta Botkina Nr. 31. 1894.

Verf. behandelte 2 Brüder von 4 resp. 6 Jahren, die beide an Blasensteinen litten. Er führte die Sectio alta aus und fand beim

älteren Bruder einen Stein von gut Haselnussgrösse, beim jüngern einen etwas kleineren. Sie hatten eine rauhe Oberfläche und erwiesen sich als Oxalate. Da in beiden Fällen nur geringer Blasenkatarrh bestand, entschloss sich D. zur völligen Vernähung der Blasenwunde mit Catgut; Muskeln und Aponeurose wurden mit Seide und darüber die Haut gleichfalls mit Seide vernäht, in den unteren Wundwinkel wurde ein Tampon eingeführt. Die Katheterisirung wurde aufgegeben, da dieselbe Schmerzen verursachte. 4 Stunden nach der Operation erfolgte die erste spontane Urinentleerung, die anfangs ziemlich schmerzhaft war, aber vom 3. Tage an vollkommen normal vor sich ging. Die Temperatur war einige Tage subfrebil und sank dann zur Norm. Beim ersten Verbandwechsel am 8. Tage erwies sich eine prima intentio der Blasen- und Muskelwunde, die Hautwunde heilte per secundam. Man wird also vornehmlich bei Kindern, so lange keine tieferen Veränderungen der Blasenschleimhaut vorliegen, dem Blasenschnitt die Naht folgen lassen können, ohne Anurie oder Urininfiltration besorgen zu müssen. Die Cystopexie will D. vermeiden, weil sie die Beweglichkeit der Blase verringern oder ganz aufheben kann. Abelmann.

Sur un cas de myosite ossifiante progressive multiple chez un enfant de 19 mois (myositis ossificans progressiva multiplex). Von Kissel-Moskau. Referirt von Balaban. Archives générales de médecine. Mai 1894.

Das 19 Monate alte Kind ist nach den anamnestischen Mittheilungen der Mutter seit ungefähr einem Jahre von der Krankheit befallen, die mit einer nussgrossen harten Schwellung der Nackenmuskulatur begann. Bald nachher erscheinen ähnliche Schwellungen an der Brust, dem Halse und dem Rücken. Die Entwickelung der Tumoren ging ohne Fieber, Schmerzen oder Röthe der Haut vor sich. Nach 3—4 Wochen verschwanden die Schwellungen wieder, ohne eine Spur zu hinterlassen, einige schienen eitrig zu zerfallen. Der Gesundheitszustand des Kindes war stets ausgezeichnet, indessen hält das Kind den Kopf stets nach vorn geneigt, während die Halsmuskulatur hart und unbeweglich geworden ist.

Bei der Aufnahme im Spital finden sich bei dem sonst vollständig normalen, kräftigen Kinde die Bewegungen des Kopfes fast aufgehoben. Die ganze hintere Partie des Halses fühlt sich bretthart an und die Ränder der Muskeln sind verdickt. Auch die musc. sterno-cleidomast. und pect. sind in gleicher Weise krankhaft verändert. Die Bewegungen der rechten Schulter besonders Abduction und Elevation sind sehr beschränkt. Die Haut ist mit den unter ihr liegenden Tumoren nicht verwachsen, sie und das Unterhautzellgewebe sind normal. Nach einiger Zeit erscheint in der rechten Hüfte eine neue Schwellung von Nussgrösse. Eine Probeincision ergiebt, dass der Muskel sehr hart ist, prominirt und von gelb-röthlicher Farbe ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich junges embryonales Bindegewebe, grosse sternförmige Zellen mit langen Ausläufern, dagegen nur selten Muskelfibrillen.

Während des Aufenthaltes des Kindes im Spital erscheinen noch mehr neue Tumoren, die aber unter einer Jodmedication wieder verschwanden, nur der Tumor im Pectoral. major blieb stationär.

Fritzsche.

Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Beine. Von Dr. E. R. Lehmann. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

An der Kinderklinik in Heidelberg kam der folgende, durch Thrombose der Aorta bedingte Fall von symmetrischer Gangrän der Beine zur Beobachtung:

F. R., ¾ Jahr alt, von gesunder Familie stammend, erkrankt Mitte August unter Brechdurchfall an Krämpfen. Am 19. August bemerkten die Eltern an der Spitze beider grossen Zehen je einen umschriebenen blauen Fleck, der in den nächsten Tagen sich vergrösserte. Die Hautfarbe der Beine wurde bläulich, am linken reichte die Verfärbung innerhalb eines Tages bis zum Knie aufwärts. Die Krämpfe dauerten an und es erfolgte am 3. Sept. die Aufnahme ins Krankenhaus mit folgendem Status:

Entsprechend grosses, sehr blasses Kind mit geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Schleimhäute sehr blass, keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Beide Beine hängen schlaff herab, können aber noch ganz gut bewegt werden. Das rechte zeigt eine bis zur Mitte des Oberschenkels allmählich intensiver werdende tiefblaue Verfärbung der Haut, die an einzelnen Stellen blasenartig, an anderen mehr runzelig abgehoben ist. Keine Defecte und Ulcerationen. Die Haut ist bis zur Leistenbeuge herauf völlig unempfindlich und fühlt sich kalt an. In der Leistenbeuge an der Femoralis kein Puls nachweisbar. Der Fuss in toto geschrumpft, Haut runzelig, faltig, anästhetisch und kalt, wie das Bein, aber weniger blau verfärbt. Das linke Bein zeigt eine viel dunklere Verfärbung; an der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Oberschenkels klafft die Haut beinahe in der ganzen Circumferenz des Beines und man sieht das ganze Femurende frei von Weichtheilen und Periost. Im Uebrigen die gleichen Veränderungen wie rechts. An den Unterlappen beider Lungen Dämpfung, diffuse bronchitische Geräusche, Dyspnöe. Am Herzen nichts Abnormes. Puls ziemlich kräftig, frequent, etwas unregelmässig. Temp. 39,5°. Harn und Stuhl ins Bett. Kind trinkt gut und gierig. Um 4 Uhr Nachmittags Amputatio fem. sin. im Bereiche der klaffenden Hautpartie. Keine Blutung aus dem Amputationsstumpf. Am 7. September Exitus letalis.

Aus dem Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben:

Die rechte Arteria iliaca comm. ist vollständig von einem festen braunen Thrombus ausgefüllt, ebenso die rechte Art. hypogastr. Der Thrombus setzt sich nach unten durch die A. femoralis und poplitea hindurch in die A. tibialis post. fort, die zur Hälfte thrombosirt ist. A. tibial. ant. und peron. sind frei. Nach aufwärts reicht der Thrombus über die Theilungsstelle der Aorta hinaus 3 cm in die Aorta abdominalis. Makroskopisch sind die Gefässwände nicht verändert. Die linke Arteria iliaca comm., beide Venae femorales und hypogastricae sind ebenfalls thrombosirt. Bronchopneumonien in den Unterlappen. Klappenapparat intact; Herzmuskulatur rothbraun, kräftig. Leber gross, mässig derb; einzelne Acini und Gruppen solcher von weissgelbem, derbem Gewebe umgeben. In der rechten Nierenrinde ein Infarct. In einigen Hirnsinus ältere und frische Gerinnsel, Hirnsubstanz anämisch, Ventrikel nicht erweitert.

In Bezug auf die Ursache und Entstehung des Thrombus wurde kein bestimmter positiver Aufschluss erbracht. Die daraufhin gerichteten epikritischen Bemerkungen des Verf.'s vergl. im Original.

Unger.

Die unblutige Reduction der angeborenen Hüftverrenkung. Von Prof. Dr. Joh. Mikulicz. Archiv f. klin. Chir. 49. B. 2. H.

Prof. Mikulicz hat schon am Chirurgencongresse (1894) ein Verfahren mitgetheilt, durch welches er drei Fälle von angeborener Hüftverrenkung auf unblutige Weise mit befriedigendem Erfolge behandelt hat. Nunmehr hat er mehr als zwölf Fälle behandelt und über fünf davon kann er ein abschliessendes Urtheil geben.

Das Verfahren beruht darauf, durch Lagerung in einem Apparate den Schenkelkopf so lange gegen die Pfanne zu drücken, bis er sich ein normales Lager „erobert".

Bezüglich der Schilderung des Apparates wäre das Original einzusehen.

Es hat sich herausgestellt, dass es genügt, wenn die Kinder 10 bis 12 Stunden täglich im Apparate liegen, und dass man sie allmählich an den Apparat gewöhnen kann, den Rest des Tages können die Kinder mit Filzmiedern herumgehen.

Von den fünf erwähnten Fällen sind drei vollkommen geheilt nach einer 1—1½ jährigen Behandlungsdauer und zwar wurde gerade bei den ältesten Kindern (von 3½—4½ Jahren) der beste Erfolg erzielt.

Beachtenswerth ist auch, dass die Behandlung im Elternhause durchgeführt werden kann. Eisenschitz.

Zwei Fälle von intermittirenden Luxationen, durch reflectorische Muskelkrämpfe hervorgerufen. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 5. R. I. 23. 1894.

1. Bei einem 14 Monate alten Mädchen, das verschiedene Zeichen von Rachitis darbot, konnte man, wenn das Kind bei etwa rechtwinkliger Beugung im Kniegelenk mit herabhängenden Unterschenkeln sass, unter hörbarem Knacken eine Luxation des Unterschenkels nach aussen entstehen sehen, die aber nur einen Augenblick bestand, da der Unterschenkel sofort seine normale Stellung wieder einnahm. Diese Luxationen fanden bald in dem einen, bald in dem andern Knie statt, selten in beiden zugleich. Sie traten sehr unregelmässig auf, bald vereinzelt, bald rhythmisch, 4- bis 5mal hinter einander in Zwischenzeiten von Secunden bis Minuten. Wenn die Luxation begann, wurde das Kind unruhig und jammerte, wenn es dann mit ausgestrecktem Beine auftreten konnte, wurde es ruhiger und die abnormen Bewegungen im Kniegelenk hörten auf. Bei gebeugtem Knie konnte man mit Leichtigkeit die Subluxationsstellung willkürlich erzeugen, die sich sofort wieder ausglich, wenn die Knochen losgelassen wurden; in vollständig gestreckter Stellung konnte man die Subluxation zwar auch erzeugen, aber nur mit viel grösserem Kraftaufwande. Das Knie konnte etwas hyperextendirt werden; Erguss im Gelenke war nicht vorhanden, die Patella stand an ihrem normalem Platz. Die Muskeln waren gut entwickelt, die Sensibilität war normal; Spannung eines bestimmten Muskels während der Luxationsstellung konnte nicht nachgewiesen werden. Allein konnte das Kind noch nicht laufen, aber wenn es gestützt wurde, konnte es ohne Krampf gehen. Hereditäre Anlage zu Deformitäten war nicht vorhanden.

2. Bei einem 13 Monate alten gesunden Mädchen, ohne alle Krankheitszeichen, bemerkte die Mutter, als das Kind laufen lernen sollte, ein deutlich hörbares knackendes Geräusch in den Hüftgelenken, das aber nicht bei den Gehübungen selbst vorhanden war, sondern bei Beugungen im Hüftgelenk, wenn das Kind auf dem Rücken lag, besonders wenn es unruhig war und mit den Beinen strampelte. Bei diesem Geräusche konnte man fühlen, wie der Gelenkkopf auf die hintere obere Kante des Acetabulum sprang, aber augenblicklich wieder in seine normale Lage zurückschnellte. Muskelspasmen konnten nicht gefühlt werden. Ein einziges Mal gelang es, die Luxation durch Flexion, Adduction und Rotation nach innen willkürlich zu erzeugen, dies erforderte aber bedeutenden Kraftaufwand.

Dass von den Gelenken ausgehende reflectorische Muskelkrämpfe in beiden Fällen die Verschiebung in den Gelenken erzeugten, erscheint

Sch. unzweifelhaft, ebenso, dass Erschlaffung der Gelenkkapseln vorhanden war. Walter Berger.

Vorstellung von drei Kindern mit nach Tscherning behandelter Osteomyelitis. Von Dr. Karewski. Berliner klin. W. 48.

Karewski berichtete in der Sitzung der Berliner medic. Gesellschaft vom 8. XI. 1893 über drei Fälle von Osteomyelitis, welche nach Tscherning behandelt worden waren. Die Methode besteht darin, den erkrankten Knochen aufzumeisseln und das gesammte Knochenmark zu entfernen.

Die Diagnose der Osteomyelitis kann man als feststehend ansehen, wenn das Kind hochgradig fiebert, keine andere Affection nachweisbar ist als die Bewegungsstörung und Oedem der Extremität auftritt. Hohes septisches Fieber mit Prostration und Oedem bedeutet in 100 Fällen 99 mal Osteomyelitis.

Eins der vorgestellten Kinder war 1 Jahr alt, erkrankte 8 Tage nach der Impfung und zeigte die Erscheinung einer bösen Sepsis. Erst nach Aufmeisselung des ganzen Oberschenkels trat Besserung ein und nach circa 6 Monaten vollständige Heilung ohne Functions- und Wachsthumsstörung.

Viel rascher und ebenso günstigen Verlauf erzielte die Methode an der Tibia bei einem zweiten Knaben und endliche Heilung bei einem dritten Knaben unter sehr schwierigen Umstängen (Lungenmetastase), nachdem innerhalb 3 Wochen alle Fusswurzelknochen exstirpirt worden waren, der Knabe geht auf seinem etwas verkürzten Fusse ganz gut, weil die Eltern glücklicher Weise die Amputation nicht zugelassen hatten. Eisenschitz.

Osteosarcom der Fibula. Von Dr. Bardeleben. Berliner klin. W. 22. 1894.

Bardeleben stellte in der Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 11. Dec. 1893 ein 10 Jahre altes Mädchen vor, welches nach einem vor 3 Jahren erlittenen Falle eine sich langsam entwickelnde und wachsende Geschwulst an einem Unterschenkel bekam.

Es wurde zuerst auf Wunsch der Eltern die Exstirpation der Geschwulst gemacht, welche unter grossen Schwierigkeiten gelang. Der Tumor wurde im pathologischen Institute als Osteo-Cysto-Sarcoma giganto-cellulare alveolare diagnosticirt, war mit der Fibula verwachsen, vielleicht aus ihrem Marke herausgewachsen. Eisenschitz.

Ein Fall von amniotischer Einschnürung des Unterschenkels mit Klumpfuss. Von Fr. Koch. Deutsche med. W. 34. 1894.

Das in Frage stehende drei Monate alte Kind wird mit folgender Missbildung auf Prof. Wolfl's Klinik aufgenommen:

Etwa 2½ cm oberhalb der rechten Ferse geht um die Extremität eine tiefe, bis an den Knochen reichende Schnürfurche von 7—8 mm Tiefe. Oberhalb und innerhalb derselben ist die Extremität enorm ödematös, der Fuss selbst befindet sich in hochgradiger Klumpfussstellung, die Zehen verkümmert, ebenso die Nägeln derselben.

Der linke Fuss ebenfalls hochgradiger Klumpfuss.

Missbildungen an den Händen: Rechts die Nagelglieder 2 Finger verkümmert (3. u. 4. Finger), nagellos, das des 5. Fingers durch eine Schnürfurche abgesetzt, ebenso die Kuppe des linken Mittelfingers, der des 4. u. 5. verkümmert und nagellos.

Das rechte Bein wurde einer operativen Behandlung unterzogen i. e. die Haut darüber excidirt, dann die Furchenränder mit Catgut

aneinander gebracht und die Haut darüber vernäht und zwar wurde die Operation in zwei Tempi gemacht, die zweite 3 Monate nach der ersten.

Der Erfolg war sehr zufriedenstellend. Nachträglich wurde das Redressement des Klumpfusses eingeleitet und ein Gypsverband angelegt.

Auch damit wurde in ca. 8 Wochen ein sehr erfreulicher Erfolg erzielt. Eisenschitz.

Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Von Dr. F. Schlichter. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. 1893.

Von der Anschauung ausgehend, dass die ganz weichen Knochen der Neugeborenen geeignet wären, einer redressirenden Behandlung unterzogen zu werden, hat S. in den letzten Jahren 12 Fälle von angeborenem Klumpfuss auf folgende Weise mit vollständigem Erfolge behandelt:

Am 8.—10. Tage nach der Geburt machte S. zunächst, und zwar auch in leichten Fällen, die Achillotenotomie. Am 3. Tage nach derselben (die Wunde war stets verheilt) wurde der erste Gypsverband in vollkommen redressirter Stellung angelegt. Derselbe blieb vier Tage liegen, wurde alsdann während eines Tages abgenommen und der Fuss diesen Tag hindurch alle 2 Stunden mehrere Minuten lang in die redressirte Stellung zurückgedrängt. Der am nächsten Tage angelegte Gypsverband blieb acht Tage liegen; hierauf wieder ein Tag Intervall und zweistündlich ausgeführte Massage. Der nächste Gypsverband blieb 14 Tage liegen und nach 2—3 tägigem Intervalle folgte ein Verband in der Dauer von 3—4 Wochen. Nach dieser Zeit war die Stellung des Fusses, auch längere Zeit nach Abnahme des Verbandes, in den meisten Fällen eine vollkommen corrigirte. Trotzdem wurde nach mehrtägigem Intervalle noch ein Gypsverband angelegt, der 3—4 Wochen liegen blieb. Hiermit war die eigentliche Behandlung in den meisten Fällen zu Ende. Vorsichtshalber empfiehlt S. jedoch bis zu den ersten Gehversuchen des Kindes alle zwei Monate einen Verband in der Dauer von 14 Tagen anzulegen. Unger.

IX. Hautkrankheiten.

Recherches sur l'étiologie des dermatoses infantiles communes. Par le Dr. Milton (Paris). La Médecine infantile 1894. p. 130.

Verf. weist eindringlich auf den Verdauungscanal als Quelle der kindlichen Dermatosen hin, die zum grössten Theil der Ausdruck von Selbstvergiftungen vom Verdauungsweg aus seien. Die Concurrenz nervöser Disposition wird insbesondere für pruriginöse Formen und habituelle Urticaria anerkannt, die Aufmerksamkeit des Behandelnden aber in erster Linie auf die Pflege des Darmtractus gelenkt. Sommer.

Étude clinique sur le strophulus ou lichen aigu simple de la première enfance. Par le Dr. Comby. La Médecine infantile 1894. p. 427.

Mit festen Strichen zeichnet C. das Bild dieser Erkrankung nach 15 Beobachtungen, die zum Theil durch histologlische Analysen excidirter Knötchen (von Darier, Hôp. St. Louis) vervollständigt sind: die stecknadelkopf- bis linsengrossen, fast nie confluirenden, derben Erhebungen, welche nur in den ersten Stunden oder Tagen stark

jucken, entwickeln sich aus einer hyperämischen Quaddel, um ausgebildet eine opalescirende, gelbliche Kuppe darzustellen, welche angestochen keine Flüssigkeit entleert. Die Epidermiszellen sind colloid entartet, die Schleimschicht ist vascularisirt und der Papillarkörper zeigt entzündliches Oedem an diesen Stellen. Spätere Knötchen erscheinen mit weniger deutlichen Entzündungzeichen. Die Erkrankung ist gutartig und läuft in einigen Wochen ab. Sie reiht sich nicht sowohl dem Lichen der Erwachsenen oder dem Lichen scrophulosorum an, als vielmehr der Urticaria und C. erblickt die Ursache für den Strophulus, den er wie die Nesselsucht für eine „toxische Dermatose“ erklärt, vor Allem in Störungen der Ernährung und Verdauung. Auch hier wendet sich C. gegen die ätiologische Verwerthung der Zahnung. Die Hauptanzeige für Verhütung und Behandlung ergiebt sich hieraus. Local wird Poudre, adstringirende Bäder, acid. tartaric. mit Vaselin 3 : 100 verwendet. Sommer.

Un cas d'urticaire pigmentaire. Von Dr. Derville. Journal des sciences médicales de Lille. Februar 1894. Nr. 6.

Die Urticaria pigmentosa ist eine in Frankreich sehr seltene Krankheitsform, während sie in England häufiger beobachtet wird. Sie tritt in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens auf und nur ausnahmsweise gegen Ende des ersten Jahres, besonders bei kräftigen Kindern. Den Anfang der Krankheit bildet das Auftreten hellrother Quaddeln, die allmählich ein braunes Colorit annehmen. Zuerst findet man die Eruption an der Vorderseite des Rumpfes, dann auf dem Rücken, den Schläfen und der Stirn. Dem ersten Ausbruch folgen öfter Nachschübe mit Hinterlassung neuer Flocken, in der Regel ist nach 6, 8 oder 12 Monaten der ganze Körper ergriffen. Das Aussehen der erkrankten Kinder ist charakteristisch (Leopardenhaut). Die Dauer der Krankheit ist sehr variabel, in der Regel aber recht langwierig. Im Allgemeinen werden drei Krankheitsformen unterschieden: 1. Knötchenform, 2. Flockenform, 3. gemischte Form.

Intercurrirende Krankheiten sind ohne Einfluss auf die Affection (Beobachtungen von Unna, Morel. Lavallée und Pick). Der Sitz der Krankheit ist in den mittleren Hautschichten und besteht in einer Anhäufung der Ehrlich'schen Mastzellen um die Gefässe. Das Wesen der Hautaffection ist noch im Dunkeln, auch die Therapie zur Zeit noch machtlos.

Der vom Verfasser beobachtete Fall betrifft ein zehnmonatliches Mädchen, das Kind gesunder Eltern, das 6 Monate gestillt wurde. Das Kind litt öfters an dyspeptischen Erscheinungen und in ihrem Gefolge traten zuerst die krankhaften Hautveränderungen ein in der Weise, wie es oben geschildert wurde. Fritzsche.

Ueber Urticaria der Kinder und ihren Zusammenhang mit Rachitis und Magenectasie. Von Funk und Grundzach. Medycyna Nr. 2. 1894.

Auf den Zusammenhang zwischen Urticaria und Rachitis wurde zu wenig Acht gegeben.

In 45 Fällen von Urticaria der Kinder waren stets mehr oder weniger ausgesprochene Symptome von Rachitis vorhanden. — Die untersuchten Kinder waren grösstentheils mit Brust genährt, sie bekamen aber auch eine andere Nahrung, dabei wurden wahrscheinlich grobe Diätfehler begangen und in diesem Umstand wäre auch die Ursache für die begleitenden Magensymptome zu suchen. Es wurde nämlich die Magenerweiterung (die untere Magengrenze in der Höhe des Nabels)

constatirt; leider wurde die chemische Untersuchung des Mageninhaltes nicht vorgenommen. In solchem Zustand der Kinder soll leicht ein Diätfehler oder irgend eine Ursache wie Dentition, Masern, Windpocken etc. etc. eine Urticaria-Eruption hervorrufen.

Es wäre zu bemerken, dass in Fällen von Prurigo, welches unzweifelhaft mit der Urticaria im innigen Zusammenhang steht, sich keine Symptome von Seiten des Magens nachweisen liesen.

Raczyński.

Herpes iris und circinatus. Von Prof. Ph. Pick in Prag. Sitzungsb. des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 10. 1893.

P. demonstrirt in der Sitzung vom 3. III. 1893 ein 6 jähriges Mädchen, das früher gesund gewesen sein soll und bei dem 8 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik ein Exanthem auftrat, das an den Interdigitalfalten der oberen Extremitäten localisirt war. Man fand an diesen Stellen mit einer trüben eiterähnlichen Flüssigkeit gefüllte Blasen und in deren Nachbarschaft ganz kleine Bläschen, die zum Theil so confluirt waren, dass sie ringförmige blasige Abhebungen der Epidermis gebildet hatten. Ein isolirter Herd solcher Blasenbildung war auch im Gesichte vorhanden. Es entwickelten sich nun an den genannten Stellen der oberen Extremitäten blasige Abhebungen der Epidermis mit eigenartiger Gruppirung. Sie standen im Kreise um eine centrale Borke, welche einer vorher geplatzten Blase entsprach. Es entwickelte sich zunächst ein Hof, bestehend aus kleinen Bläschen, und durch Confluirung derselben eine grosse Blase, aus der man noch ihre Entstehung aus kleineren unterscheiden konnte. Es handelte sich sonach um Blasenbildung der Haut auf erythematöser Basis, um Herpes iris. Solche Fälle, deren P. in den letzten Fällen mehrere gesehen hat, bieten ganz das Bild der acuten Exantheme dar. Sie treten, wie diese, in bestimmten Jahreszeiten besonders auf, haben einen ähnlichen Verlauf, ein Prodromalstadium, ein, wenn auch nur geringes, Eruptionsfieber (nicht über 38° C.) und es kommt auch zur Affection der Schleimhäute, indem gleichzeitig mit dem Erythem an der Haut sich Trübung des Epithels mit nachfolgender Abstossung einstellt. Auch katarrhalische Erscheinungen seitens des Darmcanals treten auf. So stellt sich ein Gesammtbild ein, wie man es bei den acuten Exanthemen findet. Unger.

A case of actinomycosis extensively involving the skin. Von J. J. Pringle. Medico-chirurg. Transactions Volume 78 p. 20. Part. I. London 1895.

Beschreibung und Abbildung eines Falles von Actinomycosis bei einem 13 jährigen Knaben. Früher stets gesund, erkrankt derselbe zuerst im November 1893, darauf im Februar 1894 an rechtsseitiger Pleuritis. Im April 1894 traten die ersten Symptome von Seiten der Haut auf in Gestalt von Abscessen über der rechten Hüfte und an den vorderen Enden der 7. und 8. Rippe. Auskratzung, Aetzung mit Höllenstein und Aufenthalt an der See ist von geringem Erfolg und Patient wird ins Spital aufgenommen. Auf dem Rücken (rechte Seite) finden sich von dem 7. Brustwirbelfortsatz bis zur Crista ilei nach abwärts reichend und auf die rechte Seiten- und Vorderfläche des Thorax sich erstreckend grosse, livide, fleischige, sarcomähnliche Gewächse (24), theils purpurroth, theils gelb, die kleinsten von Erbsengrösse, während die grösseren zusammenhängende Geschwulstmassen bilden. Dieselben sind nicht schmerzhaft, weich, fluctuirend anzufühlen. Die Haut darüber ist verdünnt, gespannt, durchscheinend und zeigt stärkere Gefässent-

wicklung. Jede Geschwulst lässt eine oder mehrere kraterförmige Ulcerationen erkennen, aus denen sich in reichlichem Maasse eine zähe, klare Flüssigkeit entleert; auf den grösseren Tumoren sind die Ulcerationen zusammengeflossen und bilden so eine grosse absondernde Fläche mit granulirendem Saum; im Grund dieser Ulcerationen findet sich eitrige Flüssigkeit von blass schwefelgelbem Aussehen, Actinomyceskörner nachweisbar. In der Umgebung der Tumoren ist die Haut dunkel braunrot, schmerzhaft und hart anzufühlen. Leber bis zum Nabel hinab vergrössert, viel Albumen im Urin. Besserung und Rückgang der Tumoren der Haut unter Behandlung mit Thyroidtabletten, später mit Jodkali; von einer eingreifenden chirurgischen Behandlung musste wegen des allgemeinen Schwächezustandes des Patienten abgesehen werden.

Die Aetiologie ist in diesem Falle nicht mit Bestimmtheit nachweisbar. Verf. nimmt an, dass es sich um eine Infection von den Lungen aus handelt (Pleuritis) mit Ausbreitung auf die Leber, Niere (im Urin keine Pilze nachweisbar) und Haut. Mettenheimer-London.

Demonstration eines Präparates von Xanthoma tuberosum multiplex. Von A. Blaschko. Berl. kl. W. 22. 1894.

Ein 5 Jahre altes Mädchen bekam zuerst am Eingange eines Gehörganges (rechts) einen kleinen, bald erbsengrossen Tumor, in den nächsten 4—6 Wochen entwickelten sich symmetrisch weitere in beiden Mitralfalten und Vaginalfalten und auf beiden Seiten des Halses.

Nach einer localen Behandlung mit 10% igem Sublimatcollodium und innerlicher Verabreichung von Arsen und Jod schwanden zwar die alten Tumoren, aber es kam zu einer so rapiden Neubildung von neuen Geschwülsten, dass, als Dr. Blaschko am 28. April das Mädchen in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vorstellte, der ganze Hals, die Achselhöhlen, die Seiten des Thorax bis ad inguinem, der Rücken, Kopf, die Zunge, Rachenwand mit zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen gelblichen bis gelblichbraunen Geschwülsten übersät war. Das Kind befand sich dabei wohl, war weder icterisch noch diabetisch. Es waren seit Beginn des Leidens ca. 7 Monate verstrichen.

Einen ähnlichen Fall, allerdings mit viel geringerer Geschwulstbildung, hat Dr. B. vor Kurzem auch bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde beobachtet.

Dr. Bl. definirt das Xanthom als eine bindegewebige Geschwulst mit ausserordentlich starker Entwicklung von zelligen Elementen, wahrscheinlich aus dem Endothel der Lymphspalten kommend, mit starker Kernwucherung und theilweiser Entwicklung zu Riesenzellen, in denen sich Fett ansammelt, das der Geschwulst eine gelbliche Farbe verleiht (Xanthom). Erst später kommt es zu Pigmentbildung. Ueber die Aetiologie dieser merkwürdigen Geschwülste ist bisher nichts bekannt.

Eisenschitz.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Beobachtungen an 100 Neugeborenen über Temperaturverhältnisse und Nabelerkrankungen. Von Dr. Roesing. Zeitschrift f. Geburtsh. Bd. 30. 1. H.

Dr. Roesing stellt sich die Aufgabe, die Angaben, welche Eröss auf Grund von Beobachtungen auf der Budapester Klinik gemacht hatte,

(Fieber bei 43 % aller Neugeborenen, Nabelinfectionen bei 51 % aller Fiebernden) an dem Materiale der Hallenser Universitäts-Frauenklinik nachzuprüfen.

An dieser Klinik wird jedes neugeborene Kind streng aseptisch, 8—10 Minuten nach der Ausstossung abgenabelt, nach dem Bade wird der Nabelschnurrest in mit Olivenöl eingeölte Watte eingehüllt. Ein zweites Bad wird nicht verabreicht, auf Reinigung der Brustwarzen vor jedesmaligem Anlegen sorgfältig gehalten.

Die Messungen am Rectum wurden bei allen Kindern 3 mal täglich gemacht.

Es fanden sich bei 3000 solchen Messungen nur bei 21 Kindern 21 mal Temp. über 37,9° C., niemals über 39° C.

Die Temperaturcurve Nr. 4 mit einem Maximum von 41,7° scheint also irrig zu sein (Ref.).

Eine Betheiligung des Nabels an der Fiebersteigerung konnte überhaupt nicht gefunden werden, es kamen nur 6 % fieberhafte Nabelaffectionen vor. Eisenschitz.

Eine neue Wärmekammer für lebensschwache Frühgeburten. Von Dr. C. Hochsinger. Wiener med. Presse Nr. 50. 1894.

Die Vortheile des von H. construirten Apparates bestehen hauptsächlich darin, dass er einfach zu bedienen ist, in der Art, dass der Apparat, wenn er einmal mit 37° warmem Wasser gefüllt ist, constant eine Binnentemperatur von 32—33° C. aufrecht erhält und dabei gar keine andere Bedienung erfordet, als die, früh und Abends mit einem frischen Spirituslämpchen versehen zu werden.

H. hat einen Apparat auf der geburtshilflichen Klinik des Prof. Schauta versucht und erprobt. Unger.

Les tractions rythmées de la langue chez le nouveau-né. Von Laborde. Sitzung der societé de biologie vom 12. Mai 1894. Progrès médical 1894, Nr. 20.

Der Vortragende entwickelt den physiologischen Mechanismus der angegebenen Methode. Er ist basirt auf dem Unterschied zwischen dem Scheintod und dem wirklichen Tode der Neugeborenen. Der ursprüngliche Scheintod wird oft zu einem wirklichen, wenn man nicht von dem langsam erlöschenden Respirationsreflex, den man leicht durch Reizung des nerv. laryng. sup. auslöst, Nutzen zieht. Man braucht dazu nicht den blossgelegten Nerv zu reizen, es genügen rhythmische Züge an der Zunge, die an ihrem hinteren Theile sensible Zweige der laryng. sup. enthält. Thiere, denen man den laryng. sup. oder phrenic. durchschnitten hat, können durch rhythm. Tractionen der Zunge nicht wieder in das Leben zurückgerufen werden, ein Beweis für die behaupteten Thatsachen. Hayem ist der Meinung, dass neben den Athmungsnerven auch die Herznerven erregt werden. Fritzsche.

Ueber Heilung des Nabels. Von Dr. A. Doctor. Sitzsber. d. Gesellsch. d. Aerzte in Budapest. Pester med. chir. Presse. Nr. 12. 1893.

Auf der I. (geburtshilfl.) Klinik in Budapest gelang es den Procentsatz an Infectionen der Nabelschnur von 22 % auf 3,46 % herabzudrücken dadurch, dass 1. die Nabelschnur gleich nach der Geburt bis auf einen Stumpf vom 1 cm abgeschnitten und bis zum Abfall des Restes unter Dauerverband gehalten wurde; 2. dass die Kinder während dieser Zeit nicht gebadet wurden. D. begründet diese prophylaktischen Massnahmen durch die bekannten anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten des Nabelschnurrestes. Unger.

Infection du nouveau-né par la mère. Von Brindeau. Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie vom 10. Mai 1894. Progrès médical 1894. Nr. 22.

Die experimentellen Untersuchungen Karlinski's über das Ueberwandern des Staphylococcus mit der Milch von Mutter auf Kind sind durch die klinische Beobachtung eines Falles von Brindeau bestätigt worden.

Eine 19jährige Primipara bekam 3 Tage nach ihrer Entbindung Schüttetfrost und Temperaturerhöhung, die Lochien waren fötid.

Diese Infection dauerte 8 Tage. Bis dahin hatte das Kind, das bei der Geburt 2350 g wog, täglich ungefähr 25 g zugenommen. Am 8. Tage bekam das Kind Durchfall und hatte darauf in den nächsten 3 Tagen einen Gewichtsverlust von 200 g. Es machte einen schwerkranken Eindruck. Dieser Zustand änderte sich mit einem Schlage, als an den Fingern zahlreiche Furunkel auftraten. Von diesem Zeitpunkte an trat Besserung ein, und nach 5 Tagen war das alte Gewicht wieder erreicht.

In der mütterlichen Milch fand sich der Staphylococc. pyogen. aureus, ebenso wie in den Furunkeln. Das Kind hatte sich also mit der mütterlichen Milch inficirt, wiewohl keinerlei locale Erkrankung der Brustdrüse nachweisbar war. Fritzsche.

Infection foetale intra-uterine à streptocoque par la voie buccale. Von Dubrisay und Legry. Sitzungsbericht der geburtshilflichen Gesellschaft von Paris vom 12. April 1894. Progrès médical 1894 Nr. 19. S. 345 und la Presse médicale April 1894.

Es handelt sich um die Entbindung einer Multipara, die während der Schwangerschaft an einer heftigen eitrigen Vaginitis litt. 40 Stunden vor der Entbindung war der Blasensprung. Das Kind, das 11 Stunden nach der Geburt starb, hatte von Anfang an starke Athembeschwerden.

Die Section ergab eine eitrige Pleuritis und in der Lunge hepatisirte Herde. Im pleuritischen Eiter und in den Herden waren Streptokokken enthalten. Controlversuche durch Culturen, die mit dem mütterlichen Blute, mit Blut aus der Placenta und aus dem Nabelstrang beschickt waren, ergaben negative Resultate. Demgemäss muss eine Infection in utero durch Aspiration der mit Streptokokken und dem Vaginalschleim verunreinigten Amniosflüssigkeit stattgefunden haben. Fritzsche.

The haemorrhagic disease of the New born. By Charles Townsend. Archives of pediatrics, August 1894.

Der Autor beobachtete fünfzig Fälle dieser Erkrankung bei Neugeborenen; von diesen starben 41, i. e. eine Mortalität von 62%.

Es handelt sich zumeist nicht blos um eine Nabelblutung in solchen Fällen, sondern um eine allgemeine Erkrankung. Ueber die Vertheilung der Blutungen giebt folgende Zusammenstellung Auskunft. Es war afficirt in: 20 Fällen die Intestina, 14 Fällen der Magen, 14 Fällen der Mund, 12 Fällen die Nase, 18 Fällen der Nabel, 21 Fällen die Haut, in 3 Fällen war Cephalhämatom vorhanden, in 4 Fällen meningeale Blutung, in 2 Fällen Blutung in der Bauchhöhle, einmal in der Pleura, einmal in der Thymus, einmal in der Lunge.

Darmtract, Nabel, Nase und Haut waren 3 mal zusammen ergriffen, der Magen-Darmtractus allein 19 mal, der Nabel allein 3 mal, Ecchymosen allein waren 6 mal vorhanden. Die Affection beginnt in der Regel in den ersten Lebenstagen, dauert im Allgemeinen blos kurze Zeit, möge sie nun gut enden oder tödtlich ausgehen. Dass es sich nicht um Hämophilie handeln kann, schiesst der Autor schon unter Anderm

daraus, dass sich unter seinen Fällen auch 20 Mädchen befanden. Der Autor meint, dass es sich bei dieser hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen wohl um eine Infectionskrankheit handeln dürfte. In 14 Fällen war die Temperatur gemessen worden. Sie stieg mit Auftreten der Hämorrhagien bis gegen 40° C. und pflegte nach Aufhören der Hämorrhagien öfter subnormal zu werden. Die meisten Patienten erkrankten im Spitale, während ausserhalb desselben nur selten Fälle vorkamen. Bei den letal verlaufenden Fällen fand sich nirgends eine Verletzung eines grösseren Gefässes. Impfungen aus dem Blute wurden vergeblich gemacht. Bezüglich der Therapie empfiehlt der Verf. blos diätetische und hygienische Maassregeln, hauptsächlich sorgsame Ernährung. Den Stypticis, Adstringentien und dem Ergotin steht er skeptisch gegenüber. Bei Nabelblutungen Compressionsverband oder Thermocauterisirung. Die Mortalität bei 709 gesammelten Fällen betrug 79 %. Schliesslich wird noch eine kurze Uebersicht der möglichen Ursachen dieser Krankheit bei Neugeborenen gegeben. Loos.

Pemphigus neonatorum auf Frederiksberg. Von G. Behncke. Hosp.-Tid. 4. R. II. 21. 1894.

B. zählte im Ganzen 21 Fälle mit 3 Todesfällen in der Praxis von 3 Hebammen in einem Zeitraum von 4 Wochen (16. Juli bis 12. Aug. 1893). In der Praxis der einen Hebamme kamen 11, bei einer andern 8, bei der dritten 2 Fälle vor; in der Praxis der übrigen 9 Hebammen kam kein Fall vor. Keine von den Hebammen litt an einer Affection, von der die Erkrankungen sich herschreiben konnten. Die Erkrankung trat in der Regel in der 1. Woche nach der Geburt auf, in wenigen Fällen erst 14 Tage nach der Geburt, als die Hebammen aufgehört hatten, das Kind abzuwarten. Um einer weiteren Ausbreitung der Krankheit vorzubeugen, wurde Desinfection der Hebammen, ihrer Kleider und Instrumente, in einem Falle auch der Schlafstube und des Bettes der Hebamme angeordnet. In einem Falle wurde vorläufige Suspension auf 8 Tage verfügt. Trotzdem kamen neue Erkrankungen vor und hörten erst auf, als den Hebammen verboten wurde, die Neugeborenen nach der Abnabelung weiter zu warten. — Die Krankheitserscheinungen waren die gewöhnlichen; in dem einen Falle, in dem die Krankheit erst 14 Tage nach der Geburt aufgetreten sein sollte, lag doch eine Möglichkeit vor, dass die ersten, oft ziemlich unbedeutenden Bläschen der Aufmerksamkeit entgangen oder verkannt worden sein können. Walter Berger.

Ueber Pemphigus puerperalis und Pemphigus neonatorum. Von Dr. A. Staub. Berliner klin. W. 47. 1893.

Bei einer Frau in der Woche des Puerperiums, die an einer pyämischen Form von schwerem Puerperalfieber erkrankt war, waren über den Glutaeis 5—6 Blasen von Wallnussgrösse aufgeschossen, denen dann eine weitere Eruption von Blasen am Rumpfe, den Extremitäten und der Conjunctiva nachfolgte.

Das Kind dieser Frau hatte sich während der Krankheit der Mutter ganz wohl gefühlt, aber es hatte einen viel reicheren Ausbruch von Blasen über den ganzen Körper vertheilt, in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, bot also das Bild eines typischen Pemphigus neonatorum.

Bei dem Kinde und der Mutter verlief der Pemphigus unter indifferenter Salbenbehandlung gut und kam zur Heilung.

Der mitgetheilte Fall stand aber ausser Zusammenhang mit einem epidemischen Auftreten von Pemphigus.

Dr. St. meint, es handele sich in seinem Falle um eine inter partum

erfolgte bacilläre Infection und erwähnt, dass er noch mehrere andere solitäre Fälle von Pemphigus im Zusammenhang mit Puerperalfiber beobachtet habe. Eisenschitz.

Exfoliatio lamellosa neonatorum (Ichthyosis sebacea). Von Dr. Gross und Dr. Török. Pester med.-cchir. Presse Nr. 51. 1894.

Am 23. Januar 1894 wurde auf der II. geburtshilfl. Klinik ein Knabe geboren, dessen Haut folgende Veränderungen darbot:

Die ganze allgemeine Decke ist trocken, glatt, glänzend und an der vorderen Körperfläche, im Gesichte und an den Extremitäten schmutzig bräunlichgelb verfärbt, wie mit Collodium überzogen. An dieser glänzenden Fläche finden sich zahlreiche, oberflächliche, blos die Hornschichten der Epidermis betreffende Einrisse, in deren Nähe die collodiumartige Hornschichte fetzig erscheint und sich von der Basis abhebt; mit Ausnahme dieser Stellen haftet die glänzende Schichte fest an der Basis, obgleich sie an vielen Stellen feinere Runzeln bildet. Die unter der glänzenden Schichte befindliche Haut ist normal, rosenroth durchscheinend. Am Rücken sieht die Haut wie gefirnisst aus, hier befinden sich keine Einrisse und die Hautfarbe erscheint dunkelroth. An der behaarten Kopfhaut keine Anomalie, das Haar ist relativ dicht.

Sectionsdiagnose: Haemorrhagia gravis in cav. subdural sinistr. Haemorrhagia in muscul. temporal. dextr. Seborhoea desquamativa.

In ihren epikritischen Bemerkungen wenden sich die Verf. gegen den Terminus „Ichthyosis sebacea" (Kaposi) und sind der Ansicht, diese Bezeichnung, die mit der Ichthyosis nichts gemein hat, zu verwerfen und statt derselben den Namen „Exfoliatio lamellosa neonatorum" zu acceptiren. Unger.

Zur Casuistik der Melaena neonatorum. Von Dr. A. Müller. Münchener med. W. 13. 1894.

Es wird über 2, auf der Münchner Universitäts-Frauenklinik beobachtete Fälle von Melaena berichtet.

1. Bei einem normal geborenen Mädchen, dessen Mutter vollständig gesund ist, wurden unmittelbar nach der Geburt Erschwerung der Respiration und Behinderung der Nasenathmung beobachtet. Am 2. Lebenstage traten blutiges Erbrechen und blutige Stühle auf. Am 3. Lebenstage starb das Kind. Die Therapie bestand in der Verabreichung von Liq. ferr. und der Anwendung von Wärmflaschen.

Die Obduction konnte in diesem Falle keinen andern Grund für die Melaena finden als eine von der Leber ausgehende, auf Magen und Darm sich erstreckende Stauungshyperämie, die daselbst Ecchymosen und Extravasate und unter dem Einflusse der Verdauungssäfte im Magen Ulcerationen erzeugt hatte.

2. Bei einem normal geborenen Knaben erfolgte schon 2 Stunden nach der Geburt Bluterbrechen und bald darauf ein blutiger Stuhl. Das Kind wurde sofort mit Wärmflaschen umgeben und bekam von einer Lösung von Liq. ferr. sesquichl. 1,2, Aqu. dest., Syr. simpl und Aqu. Cinnaenom. ää 15,0 stündlich einen Theelöffel.

Es erfolgten in den nächsten Stunden noch wiederholt Bluterbrechen und blutiger Stuhl, es entwickelte sich auch ein beträchtlicher Kräfteverfall, frequente Respiration und Cyanosis, ein Zustand, der auch am 2. Lebenstage fortdauerte, trotzdem die Entleerungen von frischem Blute aufgehört hatten.

Am 4. Lebenstage war nur mehr eine cyanotische Verfärbung der Hände und leichter Icterus nachweisbar.

Die Diagnose lautete: Pathologischer Icterus, wahrscheinlich als

Folge eines durch Thrombose entstandenen Duodenalgeschwüres und des Blutverlustes. Das Kind genas, starb aber am 18. Lebenstage an Convulsionen und soll noch nachträglich an Nasenblutungen gelitten haben.
Eisenschitz.

Ueber Melaena neonatorum. Von Dr. E. Gaertner. Centralblatt für Gynäkologie 29. 1894.

Prof. v. Preuschen hat in einer jüngst erschienenen Publication als Melaena vera solche Fälle bezeichnet, in welchen unmittelbar nach der Geburt oder in den allerersten Lebenstagen, ohne eine damit in Zusammenhang stehende Erkrankung, Blutungen aus dem Magen oder Darmcanal entsteht und als Melaena schlechtweg solche Fälle, die als Symptom einer Allgemeinerkrankung auftreten.

Er führt die Melaena nur auf Compression irgend einer Hirnpartie zurück, zieht aber nicht in Erwägung, dass solche Hirnblutungen die Folge einer Allgemeininfection sein können. v. Preuschen hat aber unterlassen, bacteriologische Untersuchungen zu machen.
Eisenschitz.

Entleerung von Schleimconcretionen bei einem Neugeborenen. Von Ullmann. Deutsche med. W. 2. 1894.

Ullmann demonstrirte in der Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin (18. Dec. 1893) Entleerungen eigenthümlicher Art, welche bei einem Neugeborenen, 6—7 Stunden nach der Geburt, neben normalen allgemeinen abgesetzt worden waren.

Eines dieser Gebilde hatte die Form und Farbe einer jungen Gurke, von ca. 7 cm Länge und 1,5—2,5 cm Dicke, schwappender Consistenz, etwa von der einer Leberwurst.

Beim Durchschnitt ergab sich als Inhalt gewöhnliches Meconium, umschlossen von einer glatten, dunkelgrünen, gallertigen, 3—4 mm dicken, mehrfach geschichteten Membran, welche auch Septa nach Innen hin abgab.

Neben dem wurstähnlichen Gebilde fand sich noch ein solider, ca. 7 cm langer, an einem Ende etwa 15 cm dicker gallartiger Strang.

Die Membran sowohl als der Strang erwiesen sich als Schleimconcretionen, die vielfach von zelligen Gebilden verschiedener Art durchsetzt waren, die Schleimschichten selbst sind lamellös angeordnet, was darauf hinweist, dass die entleerten Schleimconcretionen durch eine successive Thätigkeit der Darmschleimhaut entstanden sind.

Rothmann erwähnt im Anschlusse an diese Demonstration eines Falles von Enteritis membranacea bei einem Neugeborenen, bei welchem Ballen von Meconium von Schleinmassen umhüllt entleert wurden. Es handelte sich in diesem Falle um eine Darmverschlingung mit tödtlichem Ausgange. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung konnte in diesem Falle eine, wenn auch nur ganz schwache Tinction des Schleimes erzielt werden.
Eisenschitz.

Beiträge zur Lehre des Icterus neonatorum. Von Dr. E. Schiff in Grosswardein. Arch. f. Kinderh. 15. Bd. 1893.

Das Verhalten der rothen Blutzellen anlangend, bewegt sich deren Zahl während des Bestehens der Gelbsucht vollkommen innerhalb der normalen Grenzen und ist dementsprechend etwas höher; nach dem vollständigen Verschwinden der Gelbsucht hingegen ist die Blutkörperzahl entschieden geringer und zwar tritt die Abnahme gewöhnlich rapid ein. Was die Zahl der weissen Zellen anbelangt, so ist deren Verhalten mehr oder weniger normal, in manchen Fällen ist die Zahl unter

der Norm stehend; vereinzelt fand S. auch hohe Zahlenwerthe und zwar bei Kindern, die in Folge anderweitiger Complicationen dem letalen Ende nahe waren. Die hohen Werthe sind daher nicht dem Icterus zuzuschreiben. — Die Hämoglobinwerthe schwanken während des Bestehens des Icterus vollkommen unter den normalen Grenzen; eine Abnahme war nur da zu bemerken, wo auch die Zahl der rothen Zellen abgenommen hat, also nach vollständigem Schwinden der Gelbfärbung. — Bezüglich des Verhaltens der Harnmenge ist dieselbe verschieden, je nachdem die Neugeborenen ganz schwach oder ausgesprochen icterisch sind: bei ersteren verhielt sich die Harnmenge wie bei normalen Kindern, bei letzteren war die Harnmenge entschieden vermindert und zwar tritt dies gesetzmässig hervor. Eine chemische Untersuchung des entleerten Harnes hat der Autor nicht vorgenommen.

Zum Schlusse theilt S. einen Fall von Icterus neonat. mit, der durch seinen exceptionellen Blutbefund Interesse verdient. Unter den 21 hämotologisch genau untersuchten Icterusfällen ist dieser nämlich der einzige, wo schon während des Bestehens der Gelbsucht eine und zwar eclatante Oligocythämie nachgewiesen wurde. Unger.

L'ictère des nouveaux nés. Par le Dr. Bauzon (Chalon s. Saône). La médecine infantile. 1894 p. 307.

Verf. stellt sich für den gutartigen gewöhnlich beobachteten Icterus der ersten Lebenstage entschieden auf die Seite derjenigen, welche die Gelbfärbung von Blutbestandtheilen ableiten, und unterscheidet von diesem die Gruppe schwererer mit Gelbsucht einhergehender Krankheiten, die das Säuglingsalter auch befallen, ohne ihm besonders anzugehören.

Auf eine eigene Theorie über das Zustandekommen des I. N. wird nach Skizzirung der vorhandenen verzichtet, praktisch aber betont, dass die späte Unterbindung der Nabelschnur, welche Porak als Ursache des I. N. anschuldigt, das Kind vielmehr gegen denselben schützt; sie gehöre zu den hygienischen Maassregeln, auf welche es bei Verhütung des I. N. in erster Linie ankomme. Das Fehlen hygienischer Vorbedingungen in Verbindung mit angeborener Schwäche sei die Hauptursache des I. N. — eine Anschauung, welche West, gegen den B. eine kleine Polemik einfügt, gerade in der gemeinten Stelle (Lectures, London 1884 p. 647) ohne Nebengedanken stützt. Sommer.

Studien über Harnsäureinfarcte, Harnsäuresedimente und Albuminurie bei Neugeborenen. Von Carl Flensburg. Nord. med. ark. N. F. IV. 2. 3. Nr. 9. 14. 1894.

Ebenso wie die Harnsäureinfarcte oft in den Nieren makroskopisch unterscheidbar sind, kann man ihr Vorhandensein in den meisten Fällen auch im Harne schon mit blosem Auge erkennen. Sie erscheinen als kleine, kurze, gelbliche, stabförmige Gebilde oder als fein vertheilter Harngries von ähnlicher Farbe. Sie senken sich gewöhnlich rasch zu Boden, gesammelt zeigen sie eine schön rothe, manchmal etwas gelbliche, ziegelmehlähnliche Farbe. Bei geringeren Mengen ist es schwer, manchmal unmöglich, sie zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man grobe, oft reich mit Uraten incrustirte Cylinder, eine unregelmässige hyaline Substanz, mit Uraten oder Uratkörnern besetzt, kleinere Cylinder, die oft wenig oder nicht incrustirt sind, Uratstäbchen von verschiedenen Formen, verschiedene Gruppirungen von mit einander verschmolzenen Uratkugeln, Epithel aus den Nieren und Harnwegen, Leukocyten. Die Cylinder und die hyaline Substanz machen unter diesen Bestandtheilen die Hauptmasse aus.

Harnsäureinfarcte kommen nach F.'s Untersuchungen constant bei allen Neugeborenen vor und sind als ein normales und physiologisches Vorkommniss zu betrachten. Ammoniumurat ist als ein wichtiger Bestandtheil in dem Infarctsalz vorhanden und höchst wahrscheinlich der Hauptbestandtheil des incrustirten Salzes. Harnsäureinfarcte im Harne finden sich in den ersten 24 Stunden nach der Geburt in ungefähr der Häfte der Fälle, häufiger am 2. Tage, dann wieder seltener. Die Dauer der Geburt scheint das Auftreten der Harnsäureinfarcte nicht wesentlich zu beschleunigen.

Albuminurie kommt bei Neugeborenen constant vor und ist als ein vollkommen normales Vorkommniss zu betrachten; die im Harn enthaltene Eiweisssubstanz ist als Nucleo-Albumin aufzufassen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Albuminurie auf der starken Vermehrung der Urate beruht.

Die Infarctbildung geht nach F. in folgender Weise vor sich: Schon bei der Geburt finden sich in dem Urate in reichlicher Menge enthaltenden Harne hyaline Elemente, die aus einer schon während des Fötallebens stattfindenden Secretion in den Tubuli contorti stammen; der Harnsäuregehalt hat seinen Grund in einer gleichzeitig auftretenden Leukocytose; die vermehrte Harnsäureabsonderung ruft möglicherweise eine gesteigerte Ammoniakbildung hervor, hierdurch entsteht das aus Ammoniumurat bestehende Infarctsalz, das, da es schwer löslich ist, leicht ausgefällt wird und die hyalinartigen Grundelemente des Infarcts incrustirt. Walter Berger.

Ein Fall von Trismus und Tetanus neonatorum. Von Dr. A. Baginsky. Berl. klin. W. 7. 1895.

Ein 9 Tage altes Mädchen, ziemlich kräftig und gut genährt, seit 24 Stunden krank, bietet das exquisite Bild des Trismus und Tetanus neonat. Körpertemp. 37,7° C.

Der Fall wurde dem von Behring und Kitasato vorgeschlagenen Heilverfahren unterzogen.

Noch am 9. Lebenstage wurde dem Kinde von Kitasato eine Injection von 0,1 ccm des Blutserums eines tetanus-immunen Kaninchens unter die Rückenhaut gemacht, die 2. 16½ Stunden später, die 3. von 0,25 ccm nach weiteren 24 Stunden, wieder 24 Stunden später eine 4. von 0,4 ccm und endlich 6 Stunden später die 6. von gleichfalls 0,4 ccm. 23 Stunden nach der letzten (6.) Injection erfolgte der Tod (5. Krankheitstag).

Culturversuche mit der dem Nabel am 2. Krankheitstage entnommenen serösen Flüssigkeit ergaben nach 13 Stunden den Befund von Tetanusbacillen, welche auf Mäuse überimpft typischen Tetanus mit rasch tödtlichem Ausgange hervorriefen. Eisenschitz.

XI. Vergiftungen.

Vermuthete Vergiftung eines Kindes mit chlorsaurem Kali. Von Prof. v. Maschka in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 19. 1893.

Das am 30. XII. 1892 in der Gebäranstalt geborene Kind Franz E. war mager, schwächlich, litt an Darmkatarrh und wurde, da auch die Mutter nicht genügend Milch besass, am 7. I. 1893 der Findelanstalt übergeben. Bei der Aufnahme daselbst wurde das Vorhandensein eines

schweren Darmkatarrhs constatirt, demzufolge auch das Kind sehr abgemagert war. Der Darmkatarrh steigerte sich, es trat Soor an der Mundschleimhaut und diffuses Rasseln über beiden Lungen ein und das Kind starb am 30. I. 1893.

Aus dem Sectionsbefunde sei hervorgehoben: die blassgraue Färbung der Haut, die in's Graue spielende Verfärbung vieler inneren Organe, die dunkelbraune, kaffeesatzähnliche Beschaffenheit des Blutes, die gleichmässige Röthung und Schwellung der Magenschleimhaut, die mikroskopisch nachweisbare starke Fettdegeneration des Epithels der gewundenen Harncanälchen, sowie der Muskelfasern des Herzens, die Anwesenheit braungelber Pigmentschollen in den Lymphdrüsen, der Milz, den Venensinus und in den Nieren, endlich das durch die spectroskopische Untersuchung constatirte Vorhandensein von Methämoglobin im Blute.

Nachdem das Resultat der path.-anat. Untersuchung solchermaassen einen für Vergiftung mit chlors. Kali sprechenden Befund ergab und ein fremdes Verschulden nicht ausgeschlossen erschien, wurde von Seite des Strafgerichtes die gerichtlich-chemische Untersuchung der Leichentheile des Kindes verfügt. Bei derselben ergaben sich keine für eine vermeintliche Vergiftung mit chlors. Kali sprechenden Anhaltspunkte; hingegen wurden in der Leber und Milz, den Nieren und dem Blute Spuren von Bleioxyd, Kupferoxyd und Zinkoxyd vorgefunden, welcher Befund die Einleitung weiterer amtlicher Erhebungen über die Provenienz dieser Stoffe zur Folge hatte. Es ergab sich hierbei, dass das Kind in der Anstalt kein Mittel bekam, welches Blei, Kupfer oder Zink enthielt, und es wurde auch erhoben, dass die Gefässe, aus denen dem Kinde in der Anstalt Medicamente und gewöhnlicher Brei verabreicht wurden, lediglich aus Glas und Porzellan gefertigt sind. Es musste daher nach einer anderen Erklärungsweise für die nachgewiesenen Spuren von Blei-, Kupfer- und Zinkoxyd in den Leichentheilen des Kindes gesucht werden und diese wurde darin gefunden, dass die im path.-anat. Institute aus der Leiche herausgenommenen Organe auf den zu diesem Zwecke im Gebrauche stehenden, aus Metall, resp. aus Zink und zum Theil auch aus Messing gefertigten, sowie mit Löthstellen versehenen Tassen lagen und zwar während dreier Tage, bis über die erfolgte Anzeige eine nochmalige Untersuchung der Leichentheile im Auftrage des Strafgerichtes vorgenommen wurde. Es erschien nun sehr wohl möglich, dass, wenn die Organe auf diesen Tassen längere Zeit lagen, auf mechanischem oder chemischem Wege Theile jener Stoffe in die Organe gelangten und es kann daher dieser Vorgang ganz wohl die Ursache gewesen sein, dass bei der chemischen Untersuchueg alsdann Spuren von Blei-, Kupfer- und Zinkoxyd vorgefunden wurden, welche erst nach dem Tode dahin gelangt waren.

Ueber das in gerichtsärztlicher Hinsicht so grosses Interesse darbietende Vorkommen von Methämoglobin in diesem Fallc, dessen Vorhandensein im Blute zweifellos sichergestellt warde, vergl. die Bemerkungen des Verf. im Original. Unger.

Natürlicher Tod? Opiumvergiftung? Strychninvergiftung? Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Von Dr. G. Paul, k. k. Bezirksarzt in Aussig a. d. Elbe. Prager med. Wochenschr. Nr. 17. 1893.

Dem oben bezeichneten B.-Gerichte wurde am 10. Septbr. 1892 die Anzeige gemacht, dass am vorhergehenden Tage das 4monatliche an der Brust genährte Söhnchen der A. H. gestorben sei und dass der Verdacht vorliege, dass dasselbe von seiner Pflegerin, die es tagsüber wartete, mit einem Absude von Mohnköpfen vergiftet worden sei. Es

ergab sich, dass die Pflegerin dem eingestandenermaassen vollkommen gesunden und auch nie krank gewesenen Kinde am 9. Septbr. Morgens einige Kaffeelöffel voll eines Absudes von getrockneten Mohnköpfen in der Absicht eingeflösst habe, um das lebhafte Kind einzuschläfern. Das Kind der A. H. schlief darauf auffallend lange, wachte überhaupt nicht mehr auf, öffnete über starkes Anrufen hier und da die Augen, wurde schliesslich comatös und starb noch in derselben Nacht. Krämpfe oder Zuckungen habe das Kind nicht gehabt.

Aus der am 11. Septbr. vorgenommenen gerichtlichen Obduction sei Folgendes hervorgehoben: An der Leiche keine Zeichen irgend einer gewaltthätigen Einwirkung. Hirn und Hirnhäute leicht hyperämisch. Thymus von gewöhnlicher Grösse. Herz nicht verändert; im rechten Herzen einige dunkle Blutgerinsel. Die Substanz in den Unterlappen beider Lungen und zwar besonders an den abhängigen Partien von deutlich vermindertem Luftgehalt, derberer Consistenz und erhöhtem Blutgehalt. Secretpfröpfe lassen sich aus diesen hepatisirten Stellen nicht ausdrücken. Der seröse Ueberzug über denselben zeigt zahlreiche stecknadelgrosse Ecchymosen. Die übrigen Organe nicht verändert. Der Magen wurde vorschriftsmässig unterbunden. Im Magen eine geringe Menge trüber, graulicher, schleimiger Flüssigkeit ohne specifischen Geruch und ohne makroskopisch wahrnehmbare charakteristische Beimengungen. Magenschleimhaut vollkommen blass. Im Dünndarm etwas Chymus, im Dickdarm einige gelbe Fäcalmassen. Der Mageninhalt, sämmtliche Gedärme mit dem Inhalt und alle Eingeweide wurden in separirte Glasgefässe gebracht und behufs Conservirung mit etwas Alcohol übergossen und der gerichtschemischen Untersuchung zugeführt.

Dieselbe ergab folgendes unerwartetes Resultat:

Vor Allem wurden im Magen- und Darminhalte einige gelblich gefärbte Partikelchen gefunden, die sich als pflanzlicher Detritus der Oberhautzellen von Mohnköpfen erwiesen. Im Dünndarminhalte fand man ein Mohnsamenkorn. Die Untersuchung nach Apomorphin, Morphin und Mekonsäure ergab ein negatives Resultat. Hiergegen resultirte bei der Untersuchung (Verfahren von Star-Otto) eine minimale Quantität eines extractiven Rückstandes von anhaltend bitterem Geschmack, welcher sowohl die allgemeinen Alkaloidreactionen als auch die speciellen Reactionen des Strychnins ergab.

Das gerichtsärztliche Gutachten sprach sich dahin aus, dass man bei der Abwesenheit jeder anderen Todesursache und bei dem Mangel eines jeden auf Strychninvergiftung hinweisenden Symptomes, wobei namentlich das Fehlen der für diese so charakteristischen Reflexkrämpfe hervorgehoben sei, zu der Annahme gelangen müsse, dass das Kind in der That an den Folgen des Genusses des Mohnkopfabsudes, demnach an den Folgen einer Opiumvergiftung gestorben ist.

Was nun die Provenienz des in den Leichentheilen aufgefundenen fraglichen Körpers und dessen Identität mit dem Strychnin anbelangt, so wurde eine speciell daraufhin gerichtete Untersuchung von gerichtschemischer Seite an käuflichen Mohnköpfen angestellt, welche ergab, dass hierbei ein geringer Extractionsrückstand resultirte, der sich genau so verhielt, wie der analoge Rückstand aus den Eingeweiden des Kindes. Derselbe gab nämlich ebenfalls die allgemeinen Alcaloidreactionen und die speciellen des Strychnins, ohne indessen mit dem letzteren identisch zu sein. Die Gerichtschemiker kamen daher zu dem Schlusse, dass kein zwingender Grund vorhanden sei anzunehmen, dass die erhaltenen Strychninreactionen bei der Untersuchung der Eingeweide des Kindes von wirklichem Strychnin oder von einem Fäulniss- oder einem Leichenalcaloide (Ptomaine) oder von einer Unreinheit des Conservirungsalkohols herrühren, da der gewonnene Extractrückstand das gleiche Ver-

halten wie ein in käuflichen Mohnköpfen wirklich enthaltener, aber bisher noch nicht näher bekannter Körper zeigt, der jedoch mit Strychnin identisch zu sein scheint. Das gerichtsärztliche Gutachten auf Opiumvergiftung musste daher um so mehr aufrecht erhalten werden, als diese Annahme in dem Befunde der Chemiker ihre weitere Bestätigung gefunden hat.

Ein ähnlicher Befund ist dem Verf. bei den nicht so selten bei Kindern vorkommenden Vergiftungen mit dem Absude von Mohnköpfen bisher nicht bekannt geworden. Es mag daher die Mittheilung dieses interessanten Vergiftungsfalles vom gerichtsärztlichen Standpunkte gerechtfertigt erscheinen. Unger.

Zur Behandlung der Morphinvergiftung mit Atropin. Von Dr. W. Cruse. Archiv f. Kinderheilk. 16. B.

C. hat bei seinem eigenen, noch nicht zwei Wochen alten, etwas zu früh geborenen, mässig entwickelten Knaben (Gewicht 2860 g) den Mund um 3 Uhr Nachmittags aus Versehen statt mit 4 % Borsäurelösung mit einer Morphinlösung (0,60 : 30,0 Aq. und Chloroform 1 gutt.) ausgewaschen. Das Kind schlief alsbald ein und wachte nicht auf. Gegen 9 Uhr Abends trat ausgesprochen soporöser Zustand ein, gegen welchen Wein äusserlich und innerlich, starke Stoffe, Hautreize, Wärme erfolglos zur Anwendung kamen. In den folgenden drei Stunden verschlimmerte sich der Zustand noch mehr und das Kind lag mit schlaffen Gliedern, eingesunkenem Gesicht und halb geschlossenen Augen da, die Haut war kühl, das Gesicht mit Schweiss bedeckt, die Pupillen eng und reactionslos, Puls kaum zu fühlen und in hohem Grade verlangsamt, desgleichen die flache Resp. Nunmehr wurde der Irrthum erkannt und energisch eingegriffen: das Kind wurde im warmen Bade mit kaltem Wasser übergossen, erhielt alle zehn Minuten 1 Theelöffel Tokayer mit 2 bis 3 gutt. Aether und als die Atropinlösung (0,06 : 7,50 Aq.) gebracht wurde, zwei Tropfen und nach ¼ Stunde wiederum zwei Tropfen. Puls und Resp. hoben sich stetig, das Aussehen wurde besser und gegen drei Uhr Morgens war die Lebensgefahr beseitigt. In den folgenden 24 Stunden war viel Schlaf, nach 36 Stunden normales Befinden.

Die Morphinmenge, die beim Auswaschen des Mundes an der Schleimhaut haften blieb, schätzt C. auf mindestens drei Tropfen = 0,00375, was etwa der für das Kindesalter geltenden Maximaldose entspricht; dem gegenüber betrug die mit so viel Erfolg und ohne schädliche Nebenwirkung gereichte Atropinmenge 2 mg, entsprechend der Maximaldose für Erwachsene, und C. entnimmt daher seinem Falle die Berechtigung, für vorkommende Fälle von Morphinvergiftung, speciell bei ganz kleinen Kindern, eine oder mehrere directe Atropingaben empfehlen zu dürfen. Unger.

Ueber Guajacolvergiftung. Von Prof. V. Wyss. Deutsche med. W. 13. 1894.

Ein neun Jahre altes Mädchen bekam statt salicylsaures Natron irrthümlich 4 ccm Guajacol. 1½ Stunde nach dem Einnehmen konnte erst der Arzt interveniren, aber schon 15 Minuten darnach wurde das Kind hochgradig apathisch und benommen. Der Arzt fand das Gesicht des Kranken dunkelblauroth und gedunsen, den Cornealreflex aufgehoben, die Pupillen kaum reagirend, Puls 134. Fortwährende Brechbewegungen, die Sensibilität der Haut vermindert. Magenausspülung 1½ Stunde nach Einnahme des Medicamentes.

Die Cyanose schwand nach 3—4 Stunden, der 3½ Stunden nach

der Verabreichung des Guajacols gelassene Urin war normal, nach und nach tritt Schwellung der Unterkiefergegend und der Zunge ein, die Temperatur im Rectum sinkt auf 38,5° C.

Am nächsten Tage entwickeln sich unter Temperatursteigerung Ecchymosen, eine eigenthümliche graubläuliche Verfärbung der Conjunctiva, mässige starke Albuminurie; ausserdem zeigt sich, dass die Kranke langsam denkt.

Am 3. Tage ist die Kranke icterisch, Schmerzen in der rechten Bauchgegend, starker Verfall, ausdedehnte Herzpalpitationen, tiefe Somnolenz und Verwirrung.

Unter Erscheinungen von Herzinsufficienz und tiefer Benommenheit stirbt die Kranke am 3. Tage nach der Vergiftung.

Die anatomische Diagnose lautet; Guajacolvergiftung, Glossitis superficialis, Pharyngitis, Gastritis acuta follicularis mit kleinen Excoriationen, Enteritis des Dünndarms, sehr grosser Milztumor, beginnende parenchymatöse Entartung der Leber, Icterus, Nephritis acuta haemorrhagica mit Hämaturie und Hämoglobinurie, Dilatatio cordis mit parenchymatöser Entartung des Herzens, Ecchymosen in Pleura, Pericard, Endocard und Peritoneum.

Die Harnuntersuchung hatte ergeben, dass auf Pikrinsäure ein starker Niederschlag entstand und zwar auch in dem vorher so genau als möglich enteiweissten Harn; ferner, dass derselbe hämoglobinhaltig und zuckerfrei ist, Gallensäuren, Albumin, Cylinder und rothe Blutkörperchen enthält, und unzweifelhaft auch ein Sediment, das einer Guajacolverbindung entspricht.

Das intra vitam untersuchte Blut hatte vielfache Veränderungen gezeigt: Vacuolenbildung in den rothen Blutkörperchen, Poikilocytose, Destriction derselben, die Formen der weissen Blutkörperchen verhielten sich wechselnd.

Die vorliegende Beobachtung begründet jedenfalls die Thatsache, dass das Guajacol ein intensives Gift ist und dass die Anwendung desselben, insbesondere bei Kindern, eine grosse Vorsicht nothwendig macht. Eisenschitz.

Ein Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung. Von Dr. W. Anker. Berliner klin. W. 25. 1894.

Der Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, der sich bis zum 3. Lebensjahre vollkommen normal entwickelt hatte. In diesem Alter und zwar nach einem Falle auf das Hinterhaupt, entwickelte sich ein ausgesprochenes Bild von Blödsinn.

Die Nachforschung ergab: Der Vater, Schriftsetzer, hat wiederholt an Bleikolik gelitten, die Mutter hat dreimal abortirt, eine 6 Jahre alte Schwester ist vollkommen gesund, im Harn des Kranken ist weder Blei noch Zucker, noch Albumen nachweisbar, der Knabe hatte nicht Gelegenheit durch Vermittlung des Vaters Blei aufzunehmen, Syphilis ist nicht nachweisbar.

Das Krankheitsbild bei dem kranken Knaben: Seit 1 Jahr fortschreitende Lähmung beider Beine, beide Füsse in Varo-equinus-Stellung, lebhafte Patellarsehnen-Reflexe. Von den Streckern des rechten Fusses functionirt Tib. ant. und Extens. hall. long. spurweise, die Function der Flexoren ist erhalten.

Das Verhalten des linken Fusses nicht congruent mit dem des rechten, im Gebiete der N. peronei partielle EaR. Relative Incontinentia urinae, hochgradige Demenz, spontan auftretende Schmerzen in den Extremitäten nicht eruirbar.

Im nächsten Halbjahr entwickelt sich auch an den oberen Extremitäten Lähmung und zwar das prägnante Bild der Radialis-

lähmung und EaR der Streckmuskeln, des Interosseus I, des Thenar, mit deutlicher Atrophie der gelähmten Muskeln.

Eine dritte Untersuchung nach weiteren vier Monaten ergiebt Rückgang der Lähmung, namentlich an der rechten Hand, links hat sich eine typische Krallenhand entwickelt.

Es hatte sich nunmehr folgender Symptomencomplex entwickelt:

Lähmung aller vom Peroneus versorgten Muskeln, zuletzt ergriffen wurde der Tibial. ant., wenig betheiligt ist die Wadenmuskulatur. Im Gebiete des Peroneus EaR.

Lähmung aller vom Radialis versorgten Muskeln, mit Ausnahme der Suppinatoren und des Triceps, EaR und Muskelatrophie, Erhaltung der Sehnenphänomene und keine Sensibilitätsstörung.

Eisenschitz.

Acute Bleivergiftung nach Behandlung mit Diachylonsalbe. Von Dr. H. Pässler. Münchener med. W. 5. 1894.

Ein 1¾ Jahr altes Kind, das an universellem Eczem leidet, wird an den Extremitäten mit Ung. Diachyli (Hebra) behandelt, Kopf und Rumpf wird eingepudert. Nach dreitägiger Behandlung wird das Kind auffallend ruhig und apathisch, an den Extremitäten stark ödematös, und lässt nur einige Tropfen Harn, der viel Eiweiss, Blut, hyaline und granulirte Cylinder enthält.

Die Mundschleimhaut ist geschwellt und roth, starke Salivation.

Nachdem 6 Tage die Application des Ung. Diachyli sistirt worden war, bestehen zwar noch die Erscheinungen der acuten Bright'schen Niere, das Kind erholt sich aber wieder und ist nach ca. 7 Wochen geheilt. Eisenschitz.

Two cases of severe lead poisoning due to the contamination of domestic water-supply by lead. Von Dr. Caton. The Liverpool Med.-Chirurg. Journal Nr. 28. p. 238. Jan. 1895.

Vorstellung eines 48jährigen Mannes, sowie eines 11jährigen Knaben, welche an Bleivergiftung litten. In letzterem Falle enthielt das Trinkwasser in dem Heimatsdorf des Pat. 0,2 g Blei im Liter Wasser. Der Knabe bot die Zeichen der Bleilähmung in sehr ausgedehntem Maasse dar: Kolik, Schwund resp. Schwäche der Arm- und Beinmuskulatur, Reflexe für den faradischen Strom beinahe völlig erloschen, beiderseits Extensionslähmung an Hand und Fuss. Albumen und Blei im Urin; kein Bleisaum an dem Zahnfleisch. Heilung durch Jodkali, constanten Strom, Massage, Leberthran. Mettenheimer-London.

XII. Therapeutisches.

Les indications et les contre-indications du traitement marin chez les enfants. Von Leroux. Sitzungsbericht vom Congress für Hydrotherapie. Gazette des hopitaux 1894. Nr. 94.

Gewisse Krankheiten des Nervensystems, so Kinderlähmung, Chorea, Atrophien werden kaum durch Seebäder gebessert. Herzleidende sollen überhaupt nicht an die See, ebenso wenig wie hereditär Syphilitische. Cazin hat sogar Verschlimmerung durch Seebäder entstehen sehen. Dagegen haben anämische, lymphatische, scrophulöse und latent tuberculöse Kinder vom Seeaufentalt Nutzen zu erwarten. Auch Rachitiker werden dadurch gebessert. Eine Contraindication bilden ferner acute

Eczeme, Impetigo, schwere Augen- und Ohrenaffectionen und pruriginöse Hauterkrankungen. Auch für Lupus sind die Resultate wenig günstig.
Fritzsche.

Traitement des enfants par le transport sur les sommets élevés. Von Pamard. Archives générales de médecine Mai 1894.

Zur Behandlung schwerer fieberhafter, mit Erbrechen complicirter Sommerdiarrhöen der Säuglinge schlägt der Vortragende die Translocirung der Kinder in hochgelegene Orte mit kalter Temperatur vor. Die mit dieser Behandlung erzielten Resultate sind ausserordentlich günstig, die Sterblichkeit der Kinder ist eine ganz geringe. Auf Pamard's Rath haben nun die Vertretungen von Gard und Vaucluse den Platz für ein Höhesonatorium für Kinder gewählt, das, im Canton Alzon gelegen, allen von Pamard geforderten Bedingungen entspricht.
Fritsche.

Ueber Fieberbehandlung bei Kindern. Von Dr. R. Fischl in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 7 u. 8. 1894.

F. betont eingangs seines Vortrages die leichte Entstehung von Fieber bei Kindern und die bekannte grosse Toleranz des Kindes gegenüber hohen Temperaturen. Eine Antipyrese in solchen Fällen hält F. nicht nur für überflüssig, sondern sogar für schädlich. Nimmt hingegen der fieberhafte Process üblen Einfluss auf das Sensorium, kommt es zu Sopor, Delirien, Schlaflosigkeit, so ist die Antipyrese in Form milder Proceduren: laues Bad (28°) von 5—10 Minuten Dauer oder Priessnitzsche Packung, wobei indess nicht die temperaturherabsetzende, vielmehr die calmirende Wirkung derselben in Betracht kommt, angezeigt.

Die hauptsächlichsten Krankheiten des Kindesalters resp. Säuglingsalters, bei denen die Antipyrese zu Recht besteht, ist nach F. der Typhus und die Pneumonie. Bei ersterem hatte F. jedoch niemals Anlass, antipyretisch einzugreifen, da alle Fälle, bis auf einen, der einer Metastase erlag, günstig verliefen, und die Pneumonie der Säuglinge nimmt nach seiner Erfahrung unter consequenter antipyretischer Behandlung zum Mindesten keinen günstigeren Ausgang als unter jener von ihm seit Jahren angewendeten: Priessnitz'sche Einwickelungen des Thorax und kräftige Expectorantien mit Zusatz von etwas Leberthran; bei starker Dyspnöe kommen daneben laue Bäder mit kalter Uebergiessung der Brust zur Erzielung tiefer Athemzüge und Alkohol bei sinkender Herzkraft zur Anwendung.

Bei den acuten Exanthemen vermeidet F. jede Antipyrese. In Bezug auf die Kaltwasserbehandlung steht F., wie wohl die meisten Kinderärzte, auf dem Standpunkte des Altmeisters Henoch, der schon zu Anfang der siebziger Jahre vor deren Einführung in die Kinderpraxis mit Recht gewarnt hat.
Unger.

Geschmacksverbesserungen des Leberthrans. Mittheilungen des Wiener med. Doctoren-Collegiums Nr. 4 u. 5. 1893.

In der Sitzung vom 16. I. 1893 berichtete Docent Dr. Eisenschitz über seine Versuche, den Geschmack des Leberthrans durch Zusatz von Saccharin zu verbessern. Diese Versuche scheiterten anfangs an dem Umstande, dass das Saccharin in Aether schwer löslich ist. Erst als in neuester Zeit ein gereinigtes Präparat, das sog. „raffinirte Saccharin", das in Aether leicht löslich ist, erzeugt wurde, gelang es, haltbare und wohlschmeckende Präparate von Leberthran herzustellen. Die Zusammensetzung derselben ist folgende:

Ol. jecoris Aselli	100,0
Saccharini	0,2
Aeth. acet.	2,0.

Als weitere Zusätze werden verwendet:

Ol. Menth. pip. gutt. 2, oder

Ol. Cinamomi gutt. 1,5 „
Aeth. fragar. 2,0.

Diese vier Sorten werden vom Apotheker Mittelbach in Wien in den Handel gebracht.

In der Sitzung vom 6. II. 1893 berichtet Th. v. Genser, dass er schon seit mehreren Jahren nach dem Vorgange von Seitz in Heidelberg, Saccharin als Zusatz zu Creosot-Leberthran und Phosphor-Leberthran in der Menge von 0,05 auf 100,0 Ol. jec. Aselli verwendet. Diese Mischung wird in der Art hergestellt, dass auf 100 g Leberthran eine Menge von 5 g einer 1% igen Lösung von saurem Saccharin in absolutem Alkohol zugesetzt wird. Diese Lösung ist vollkommen klar und haltbar.

Das saure Saccharin ist in absolutem Alkohol bis zu 3%, in Aether bis zu 1%, das raffinirte in ersterem bis zu 3½%, in letzterem bis zu 4%, nicht wie Eisenschitz angiebt, bis zu 10% löslich. Bei einer Mischung von 0,2 Saccharin und 2,0 Aether acet. auf 100 g Leberthran schied sich nach kurzer Zeit das ungelöste Saccharin auf dem Boden der Flasche aus. Das neutralisirte (lösliche) Saccharin-Natrium ist für diese Zwecke nicht zu empfehlen. G. hält weiter die Menge von 0,10 Saccharin. raffinat., auf 100,0 Leberthran, nach den Angaben von Eisenschitz für zu hoch gegriffen, da das raffinirte Saccharin 500mal süsser als Zucker ist, demnach 0,2 davon 100 g Zucker entsprechen würden. Es empfiehlt sich daher, nur 0,05 Saccharin = 25 g Zucker, je 100 g Leberthran zuzusetzen, welche Quantität in einer geringen Menge von absolutem Alkohol oder Essigäther zu lösen wäre; eventuell können noch einige Tropfen eines ätherischen Oels zugefügt werden.

In der Sitzung vom 20. II. 1894 kommt Dr. Eisenschitz auf die voranstehenden Mittheilungen v. Genser's zurück, indem er ausführt, dass sich seine (Eisenschitz's) Angaben über die Löslichkeitsverhältnisse des Saccharins in Aether auf erwärmten Aether beziehen. Auch constatirt Eisenschitz, entgegen der Behauptung Genser's, dass 0,2 Saccharin auf 100 g Leberthran nicht zu süss sei und dass sich solche Lösungen wochenlang halten können, ohne dass das Saccharin herausfällt.

Unger.

Aeusserlicher (intraleptischer) Weg des Einführens von Chinin in der Kinderpraxis. Aus dem Kiewer Waisenhause. Von Dr. J. J. S. Master. Archiv f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

M. hat Einreibungen von Alkohol-Glycerinlösungen des Chinins an 10 Kindern im Alter von 3 — 10 Jahren vorgenommen, die an nachfolgenden Krankheiten litten: Angina catarrh. und Bronchitis acuta (1), Rachitis, Anämie, Scrophulose und Tuberculose (2), Stomatitis aphth. c. Ang. catarrh. ac. (3), Pharyngitis granulos. ac. (4), Dyspeps. acut. (5), Febris intermittens (6), Angina catarrh. acut. (7), Dyspeps. acut. (8), Gastro-Enterocat. ac. (9), Febris intermittens (10).

In allen 10 Fällen wurde Chinin im Harn nachgewiesen. Die Deutlichkeit der Reaction war aber nicht in allen Fällen gleich und gleichmässig. Der Abfall der Temperatur war schwer und erfolgte nicht

jedesmal. M. bezeichnet diese Methode der Chininbehandlung bei der Unmöglichkeit, das Präparat zu dosiren, als unzweckmässig.

Unger.

Schlaflosigkeit der Kinder und Trional. Von Dr. A. Claus in Genf. Internat. klin. Rundsch. Nr. 45. 1894.

Von der Unschädlichkeit des Trional gegenüber den intellectuellen, digestiven, circulatorischen und respiratorischen Functionen ausgehend, hatte C. das Mittel bei der im Kindesalter häufig zu beobachtenden symptomatischen Insomnie angewendet und zwar speciell bei Chorea, Convulsionen und vor Allem beim Pavor nocturnus. Die Dosis und die Art der Anwendung ist folgende:

im Alter von 1 Monat bis 1 Jahr . .	0,2—0,4
„ „ „ 1 Jahr „ 2 Jahren .	0,4—0,8
„ „ „ 2 Jahren „ 6 Jahren .	0,8—1,20
„ „ „ 6 „ „ 10 „ . .	1,2—1,5.

Am besten giebt man das Mittel ½ Stunde nach dem Abendessen, spätestens 15 Minuten vor dem Schlafengehen und zwar entweder in heisser Milch oder in Honig, Confect etc. Der Schlaf tritt 10—15 Minuten nach dem Einnehmen ein. Am folgenden Morgen beobachtet man weder Kopfschmerz noch Schwere des Kopfes. Eine Gewöhnung an das Mittel tritt nicht ein.

Bei Schlaflosigkeit in Folge von Schmerzen hat Trional keine sehr ausgesprochene Wirkung. Ebenso scheint bei der durch toxische, speciell alkoholische Einflüsse verursachten Insomnie Chloral mehr wirksam.

Unger.

Ueber Salophen und seine Anwendung in der Kinderpraxis. Von Dr. R. Drews. Allg. med. Central-Zeitung Nr. 60. 1894.

Dr. Drews behandelte 15 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus bei Kindern von 7—14 Jahren mit Salophen und zwar in Dosen von 0,3 bis 0,5 alle zwei Stunden, 3,0 bis 0,5 pro die.

Es wurde keine üble Einwirkung auf das Herz beobachtet, die Schmerzen schwanden schon in den ersten Tagen, die Temperatur ging in 3—4 Tagen zur Norm zurück und ebenso hörten in dieser Zeit die Gelenkschwellungen auf.

In den meisten Fällen tritt ½ Stunde nach der Einnahme von Salophen Schweiss auf, ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Das Salophen erwies sich beim acuten Gelenkrheumatismus als vollwerthiges Ersatzmittel des salicylsauren Natrons.

Es war auch wirksam bei 5 Fällen von Rheumatismus der Nacken- und Halsmuskulatur, bei einem Falle von Purp. rheumatica, bei einem Falle von Chorea verschwanden nach zwölftägigem Gebrauche von je 5,0 Salophen das Geräusch an der Herzspitze und die choreatischen Bewegungen.

Als Antipyreticum bewirkt das Salophen meist nach 1½ Stunde einen Abfall der Temperatur von 1,5—2,0°, welcher 3—4 Stunden anhielt, als Antineuralgicum bewährte es sich bei 5 mit Migräne behafteten Kindern.

Das Mittel wird von den Kindern gern genommen und kostet direct bezogen pro Gramm 8 Pfennige, in der Apotheke 20 Pfennige.

Eisenschitz.

Ueber eine bisher unbeachtete Eigenschaft des Dermatols. Von Dr. G. Wicke in Heinrichsthal. Intern. klin. Rundsch. Nr. 5. 1893.

Es handelt sich um die auffallend rasche anästhesirende Wirkung, welche das Dermatol über einen Lapisschorf ausübte, auf welche W. aufmerksam wurde gelegentlich der Behandlung einer üppigen Granulationsfläche, die öfter mit Lapis bestrichen werden musste und auf die der Autor unmittelbar nach dem Aetzen Dermatol gestreut hatte, in der Absicht, die reichliche Secretion zu beeinflussen.

Der Kranke, ein 15jähriger Knabe mit einer etwa thalergrossen Granulationsfläche auf der Streckseite des Vorderarmes, wurde nämlich wenige Stunden nach dem Aufstreuen plötzlich ruhig und erklärte, dass die Schmerzen auf einmal ganz verschwunden wären. Der Knabe liess sich seither die Aetzungen ohne jede Angst wiederholen und Verf. hatte Gelegenheit, auch in anderen Fällen, wo mit Lapis geätzt werden musste, sich von der anästhesirenden Wirkung des Dermatols zu überzeugen.

Ob das Dermatol auch ohne Brandwunden so auffallend schmerzstillend wirke, hatte Verf. zu prüfen noch nicht Gelegenheit.

Unger.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler.

Le climat marin et la scrophulose. Par le Dr. G. Variot. Journal de clinique et de therapeutique infantiles 1894. p. 302 etc. u. p. 686.

Variot besuchte an der Südküste der Bretagne eine Reihe von Fischerinseln, um sich zu unterrichten, ob und wie weit die Scrophulose eine Bevölkerung berührt, die während des ganzen Lebens den reinen Hauch des Oceans einsaugt. Die anziehenden Skizzen zeigen kleine, abgeschlossene, fast autonome, durch Verwandtenheirathen verfilzte Inselbevölkerungen angelsächsischer Abkunft, jeder Hygiene unzugänglich, dem Alkohol in Erbarmen erregenden Weise von der Wiege an tributär, die Frauen schon am Tage nach der Entbindung wieder nach der Hacke greifend, mit der sie dem Boden spärliches Brot abringen, während die Männer, die vollkommensten Seeleute Frankreichs, tollkühn mit den Stürmen des biskayischen Meeres um ihr Fischergut kämpfen. Während die Eltern so in Anspruch genommen sind, bleibt der Säugling, der kaum je gestillt wird, in der ungepflasterten Hütte zwischen bretonischen (auch in unserem Norden und in Holland gebräuchlichen) Bettschränken am zugigen Kamin allein. Morgens und Abends erhält er bald schon derbe Kost, schon im ersten Jahre gezuckerten Wein und Schnaps; die Schule, wie sich Variot hübsch ausdrückt: „die zweite Wohnung des Kindes", bietet ihm keinen besseren Aufenthalt; vom Bade in dem feindlichen Elemente hält tiefe Abneigung Jung und Alt zurück; kurz, es kann nicht wundern, dass es scrophulöse Kinder genug giebt, ob mehr oder weniger, hängt von der auf den bretonischen Inseln sehr ungleichen Qualität des Bodens und Trinkwassers und dem daraus folgenden Grad von materiellem und geistigem Wohlstand auf denselben ab. Die Folgerung ergiebt sich hieraus von selbst: Das Seeklima an sich schafft keine gegen Tuberculose und Scrophulose gefeiten Bevölkerungen; nur wenn gewisse hygienische Vorbedingungen erfüllt sind, liefert es eine wirksame Waffe gegen den überall gegenwärtigen Feind, der die Menschheit so grausam decimirt.

Mit einem Hinweis auf die bekannten grossartigen Einrichtungen für scrophulöse Kinder an den französischen Küsten schliesst die mit vielen Einzelheiten illustrirte Arbeit des Kinderfreundes. Sommer.

Der Turnunterricht in der Schule. Von Dr. C. G. Kunn in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 29 u. 30. 1893.

K. resumirt seine Auseinandersetzungen folgendermaassen:

1. Der Turnunterricht in der Schule soll niemals obligat sein.

2. Kinder, welche schwächlich constituirt oder nervös veranlagt sind, sind von demselben auszuschliessen, bis sich ihr Zustand durch ein geeignetes Regime so weit gebessert hat, dass man ihnen furchtlos eine körperliche Ermüdung aufladen kann. Statt des Turnens ist ihnen seitens der Schule Aufenthalt im Freien, im Winter Schlittschuhlaufen, im Sommer Spaziergänge im Grünen u. dgl. zu empfehlen.

3. Die Turnlehrer sind angewiesen, mit grösster Schonung zu Werke zu gehen und jede Uebermüdung hinanzuhalten.

4. Der Unterricht soll immer durch ein mehrstündiges Intervall von dem Unterrichte in den geistigen Fächern getrennt sein.

5. Die Eintheilung der Kinder hat nicht nach Schulclassen, sondern nach der körperlichen Entwickelung zu erfolgen, sodass ungefähr gleich kräftige Individuen vereinigt und dadurch gleichmässige Anforderungen an dieselben gestellt werden können.

6. Der Turnunterricht soll in grossen, luftigen, gut ventilirten Sälen abgehalten und für .möglichste Hintanhaltung von Staubentwickelung gesorgt werden.

7. Auf zweckentsprechende Kleidung während des Turnens ist zu achten.

8. In der warmen Jahreszeit soll nach Möglichkeit dahin gestrebt werden, den Turnunterricht im Freien abzuhalten, und sollen dem Gerätheturnen häufig Bewegungsspiele im Freien substituirt werden, wobei auf die in England üblichen Spiele zu verweisen ist. Verf. hebt hierbei mit Anerkennung die von der österreichischen Unterrichtsverwaltung getroffenen Einführungen hervor. Unger.

Ueber den Gesundheitszustand in den Volksschulen von Kristianstad. Von Dr. G. H. Dovertie. Hygiea LVII. 3. S. 254. 1895.

Die Untersuchungen D.'s, die 1005 Kinder (485 Knaben, 520 Mädchen) im Alter von 6 bis 14 Jahren umfassen, sind zu Ostern 1892 und 1893 angestellt worden, ausser der Untersuchung der einzelnen Kinder auf ihren Gesundheitszustand, die D. alle selbst ausführte, hat er auch wiederholt Wägungen, Messung der Körperlänge und Brustlänge vorgenommen und in Bezug auf Beurtheilung der Körperentwickelung verfügt er über etwas grössere Zahlen: 1642 Kinder (782 Kn., 860 M.). Daraus haben sich folgende Resultate ergeben:

Die Mädchen übertreffen an Körperlänge die Knaben schon im 8. Jahre und halten sich in dieser Beziehung bis in das 15. Jahr über denselben; dagegen geht ihre Gewichtscurve nur in zwei Altersclassen, dem 13. und 14. Jahre, über die der Knaben hinaus, die in den anderen Classen das Uebergewicht haben. Der Brustumfang war in allen Altersclassen bei den Mädchen geringer als bei den Knaben, die Durchschnittsdifferenz betrug 2,8 cm; die sogenannte paralytische Form des Thorax kam bei 10% der Mädchen und bei 6% der Knaben vor. Die Kinder aus wohlhabenderen Ständen sind denen aus ärmeren Ständen in fast allen Altersclassen an Länge und Gewicht überlegen, namentlich tritt dies deutlich bei den Mädchen hervor. Die jährliche Längenzunahme der Knaben wechselt unregelmässig zwischen 3 und 5 cm, steigt aber

im 16. Jahre plötzlich auf 7 cm. Die Gewichtszunahme wechselt vom 8. bis 11. Jahre zwischen 1,3 und 2,8, steigt im 12. Jahre plötzlich auf 3,8 und dann nach einer tiefen Senkung im 13. Jahre bis zu ihrer Höhe (6,6 kg) im 16. Jahre. Das Längenwachsthum der Mädchen ist am grössten im 14. Jahre und sinkt später; die Gewichtszunahme beginnt im 13. Jahre grössere Dimensionen anzunehmen und erreicht ihr Maximum im 16. J.; in den Elementarschulen tritt die grösste Längenzunahme der Mädchen 1 Jahr, die grösste Gewichtszunahme 2 J. früher ein. Die jährliche Zunahme der Brustweite steigt bei den Knaben im 8. Lebensjahre bis zu 3 cm, sinkt im 9. auf 0 und hält sich in den folgenden Jahren zwischen 1 und 2 cm. Bei den Mädchen tritt im 10. Jahre eine Abnahme um 1 cm ein, worauf die Zunahme im 11. und 12. Jahre ihr Maximum mit 3 cm erreicht. Der Stillstand oder das Zurückgehen hängt vielleicht mit einer um diese Zeit eintretenden höheren Arbeitslast zusammen, bei den Mädchen zum Theil wohl mit der Verwendung derselben zu häuslichen Geschäften.

Von den 1642 Kindern stammten 384 (152 Knaben, 232 Mädchen) aus Familien, in denen Tuberculose vorkam, in ungefähr $^{2}/_{3}$ dieser Fälle waren beide Eltern oder eins derselben tuberculös. Die tuberculös belasteten Mädchen waren im Durchschnitt 0,5 cm weniger lang und 0,7 kg leichter als andere von gleichem Alter, bei den Knaben fand sich aber kein Unterschied; auch in Bezug auf den Brustumfang zeigte sich kein grosser Unterschied; unter den phthisisch belasteten Knaben hatten einen paralytischen Thorax 7%, unter den belasteten Mädchen 14%. Ein Versuch, zu bestimmen, welchen Einfluss Armuth und enges Zusammenwohnen auf die Körperentwickelung der Kinder ausüben, führte zu keinem verwendbaren Resultate.

Die Morbidität betrug bei den Knaben 39%, bei den Mädchen 55%; bei den Knaben war das Morbiditätsprocent am grössten im 10. und 11. Lebensjahre, der Zeit des Eintritts in höhere Schulclassen, bei den Mädchen stieg sie von 25% im 6. auf 77% im 14. Lebensjahre mit der grössten Vermehrung im 10. Lebensjahre. Theilt man die Kinder in zwei Altersclassen: 6—11 und 12—15 Jahre, so findet sich in der ersteren bei Knaben und Mädchen ein wenig verschiedenes Morbiditätsprocent (41 und 47%), während in der letzteren es für die Knaben 33, für die Mädchen 72% beträgt. Dieser Unterschied kann wohl zum grossen Theil dadurch erklärt werden, dass sich die Mädchen in dieser Zeit relativ rascher entwickeln, da aber die Morbidität schon im 10. Jahre bei ihnen rapid zunimmt, also vor der eigentlichen Pubertätsentwickelung, muss man noch ein anderes Moment annehmen und zwar den Umstand, dass die Knaben ihre freie Zeit meist im Freien und mit Bewegung zubringen, während die Mädchen in der Häuslichkeit beschäftigt werden.

Kopfschmerz kam bei 19% der Knaben (am häufigsten zwischen dem 9. und 12. Jahr, vor, bei 37% der Mädchen (im 12. bis 15. Jahr bis 52% steigend, in den höheren Mädchenschulen war der Procentsatz für dieses Alter nur 38%). Mangel an Esslust kam bei 11% der Knaben, bei 18% der Mädchen (am häufigsten bei diesen im 10. und 11. Lebensjahre [27%]) vor, habituelles Nasenbluten ziemlich gleich (6%) bei beiden Geschlechtern, ebenso Scrophulose (14%). Anämie fand sich bei 6% Knaben und 13% Mädchen (von diesen bei 21% im 12. bis 15. Jahr.) Chronische Lungenkatarrhe kamen bei 4% der Knaben, bei 8% der Mädchen vor; organische Herzfehler bei 2% der Mädchen, bei Knaben gar nicht; Skoliose bei 2% bei beiden Geschlechtern; Kyphose bei 2 Mädchen. Krankheiten der Verdauungsorgane, Augenkrankheiten, Ohren- und Nasenkrankheiten zeigten wenig charakteristische Unterschiede.

Ein grosser Theil der Morbidität ist nach D. in Armuth und Elend, schlechter Ernährung, Mangel an Luft und Licht zu Hause zu suchen, sowie in der Nothwendigkeit, dass die Kinder schon in sehr jugendlichem Alter zur Erhaltung der Familie beitragen müssen, obwohl es sehr schwer ist, diese Einflüsse im Enzelnen zu beweisen. Bei älteren Mädchen kommt die Beschäftigung im Hause als Mehrbelastung zu den Schularbeiten hinzu, der Einfluss des Pubertätsalters und der Mangel an Bewegung im Freien. Der Turnunterricht, der in Kristianstad für die Mädchen nicht besteht, sondern nur für die Knaben, trägt viel dazu bei, die Gesundheitsverhältnisse bei den letzteren vortheilhafter zu gestalten.
Walter Berger.

Beitrag zur Kenntniss des Zustandes des Gehörorgans, der Nase und des Rachens bei den Schulkindern. Von E. Stangenberg. Hygiea LVI. 3. S. 223. 1894.

Die statistischen Untersuchungen, die St. angestellt hat, umfassen 4 Schulen (Elementarschulen und höhere Schulen).

Von den 4688 Ohren, die St. dabei untersuchte, zeigten 8,4 % herabgesetzte Hörschärfe (der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen war nur unbedeutend); von 2344 Individuen hatten 11,30% herabgesetzte Hörschärfe auf einem oder auf beiden Ohren; in den Volksschulen (Kinder ärmerer Classen) 16,28 %, in den Schulen mit Kindern aus besser situirten Classen 5,59%. Von den Mädchen hatten herabgesetztes Hörvermögen 12,07 %, von den Knaben 10,81 %. Von den 4688 Ohren waren die Gehörgänge durch Pfröpfe verstopft bei 2,73%, der normale Trommelfellreflex fehlte bei 16,38 %, Einziehung des Trommelfells bestand bei 6,80%, Trübung des Trommelfells bei 10,81%, Verkalkung des Trommelfells bei 2,26%, Narbenbildung im Trommelfell bei 2,60%, Atrophie des Trommelfells bei 0,36%, trockene Perforation bei 0,87 %, Ausfluss aus dem Mittelohr bei 1,88%, Exsudat im Mittelohr bei 0,92%. Verstopfung des Gehörgangs durch Pfröpfe, Einziehung und Trübung des Trommelfells und Narbenbildung in demselben sind häufiger bei Mädchen, während Verschwinden des normalen Lichtreflexes am Trommelfell, Ausfluss aus dem Mittelohr oder Exsudat in demselben häufiger bei Knaben sind. Doppelseitige Gehöraffectionen sind bedeutend häufiger als einseitige, die bei Knaben und Mädchen häufiger das linke Ohr betreffen. Was die Folge der Ohrenkrankheiten für die Function des Organs betrifft, kann man annehmen, dass solche pathologische Veränderungen, die sich im Allgemeinen als vorhandener oder abgelaufener Katarrh im Mittelohr charakterisiren, wohl herabsetzend auf das Hörvermögen wirken können, aber doch bei Weitem nicht in so hohem Grade wie die Entzündungen.

Diffuse Rhinitis kam bei 11% der untersuchten Schüler vor (bei 8,76% der Knaben und 14,65% der Mädchen), die atrophische war viel seltener (bei 2,26% der Knaben und 4,31% der Mädchen). Hypertrophie der Pharynxtonsille kam bei 7,38 % vor (6,57 % Knaben, 8,57 % Mädchen), adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume kamen bei 2,77 % vor (2,68 % der Knaben, 2,92 % der Mädchen), diffuse Pharyngitis bei 2,81 % (2,97 % der Knaben, 2,59 % der Mädchen; trockene Pharyngitis war selten, dagegen kam granulöse Pharyngitis bei 50,25 % der Schüler vor (bei 57,29 % der Knaben, bei 39,55 % der Mädchen), Hypertrophie der Mandeln bei 14,98 % (16,45 % der Kn., 12,72 % M.). Hypertrophie der Pharynxtonsille und adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume kamen immer ohne wahrnehmbare Schleimhautveränderung vor, oft mit Mandelhypertrophie complicirt, danach mit chronischer Rhinitis. Die Mandelhypertrophie war in 37 %, der Fälle uncomplicirt, am häufigsten kam sie bei Hypertrophie der

Pharynxtonsille, Rhinitis und adenoiden Vegetationen vor. Die granulöse Pharyngitis fand sich sowohl bei älteren als bei jüngeren Schülern und schien nicht an eine besondere Altersclasse gebunden zu sein. Die atrophische Rhinitis kam bei ungefähr 20% der damit Behafteten mit einer entsprechenden Affection der Schleimhaut vor.

In Bezug auf den Zusammenhang von Nasen- und Rachenaffectionen mit Ohrenkrankheiten ergiebt sich aus St.'s Untersuchungen Folgendes:

Die bei Kindern so gewöhnlichen Hyperplasien des lymphatischen Gewebes im oralen Theile des Pharynx, sowie die selteneren hypertrophischen und atrophischen Schleimhautkatarrhe im Rachen treffen im Allgemeinen öfter mit in jeder Hinsicht normalen Gehörorganen zusammen, als die entsprechenden Affectionen im Nasenrachenraume und in der Nasenschleimhaut.

Die bei allen Kindern selteneren Hyperplasien des Lymphgewebes in dem retronasalen Theile des Pharynx sind von allen hier angeführten krankhaften Affectionen am häufigsten gleichzeitig mit pathologischen Veränderungen im Gehörorgan oder Störungen in dessen Function verbunden.

Die atrophische Rhinitis, die bei einer nicht unbedeutenden Anzahl Knaben vorkommt, trifft schon bei Kindern häufiger gleichzeitig mit pathologischen Veränderungen im Gehörorgane zusammen als die hypertrophische. Walter Berger.

Die Hygiene des Ohres im Kindesalter. Vortrag auf dem hygienischen Congress in Budapest. Von Dr. S. Tomka. Internat. klin. Rundsch. Mr. 41. 1894.

Da die Erkrankungen des Gehörorgans im Kindesalter meist als Folgezustände anderer Krankheiten auftreten, so bietet sich zur Verhütung der ersteren ein weiter Spielraum und erscheint daher die Prophylaxe der Ohrenleiden im Kindesalter als eine dankbare Aufgabe. In erster Linie sind es Nasen-Rachenkrankheiten, die Ohrenleiden verursachen, weiter acute Infectionskrankheiten und chronische Allgemeinerkrankungen. Eine rationelle Prophylaxe kann hier Vieles zur Verhütung von Ohrenleiden thun, namentlich bei Nasen-Rachenkrankheiten, wo durch das ärztliche Eingreifen zugleich auch moralisch günstig auf die Kinder eingewirkt wird; denn die mit Ohrenleiden behafteten Kinder sind denkfaul und träge, hören und verstehen in der Schule das Vorgetragene nicht, können ihren Pflichten nicht entsprechen, werden daher häufig bestraft, wodurch ihre Gemüthsstimmung deprimirt wird und die Hörfähigkeit nur noch mehr abnimmt. T. empfiehlt, jedes unaufmerksam in der Schule erscheinende Kind auf seine Hörfähigkeit zu untersuchen und die ohrenkranken Kinder in der Schule nach vorn zu setzen.

Die äusseren Schädlichkeiten anlangend, warnt T. zunächst vor dem Eindringen kalten Wassers in den äusseren Gehörgang beim Waschen, Baden, Douchen, ferner vor kalten Luftströmen (heftiger Zug, Wind), vor heftigen Schallerschütterungen (Schiessstätten, Maschinenhäuser, Locomotiven, Gebrauch von Spielpfeifen), Schlägen auf die Schläfe- und Ohrgegend (Ohrfeigen), in welchen letzteren Fällen durch die plötzliche Luftverdichtung nicht selten Rupturen des Trommelfells oder Labyrintherschütterung und Hörnervenlähmung entstehen kann. Auch durch das Entfernen des Ohrenschmalzes mittels mancherlei Manipulationen können bei Kindern Ohrenleiden verursacht werden, indem das Ohrenschmalz dadurch nur noch tiefer in den Gehörgang eingeschoben wird. Anstatt der gründlichen Reinigungsmethoden empfiehlt T. die Ohrmuschel und die Gegend der äusseren Ohröffnung mit einem

in lauwarmen Wasser getauchten Handtuche blos einfach abzuwischen. Schliesslich warnt T. vor den durch Laien unternommenen Extractionsversuchen in das Ohr gelangter Fremdkörper, welche spielende Kinder sich mit Vorliebe ins Ohr stecken, sowie auch vor dem Schütteln des Ohres mit dem wegen Jucken in das Ohr luftdicht gesteckten Finger und Kratzen mit harten Gegenständen (Zündhölzchen), weil dadurch einerseits Luftdruckschwankungen und Labyrinthhyperämie, andrerseits schmerzhafte eitrige Entzündung des Gehörganges entstehen kann.

Unger.

Einfluss der Beschaffenheit von Milch und Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig. Von Dr. H. C. Plaut. Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskr. XV. Bd. p. 308.

Die Untersuchungen bezüglich der Milch ergaben, dass die Aufbewahrung der Milch im Hause der Ziehmütter keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der Milch verursacht, sondern dass dieselbe, bevor sie in das Haus der Ziehmütter kommt, bereits so gelitten hat, dass ihre Incubation sowohl im gekochten wie ungekochten Zustand um mehr als die Hälfte heruntergedrückt wird. Die Schuld an der schlechten Beschaffenheit der Milch tragen also nicht die Ziehmütter, sondern die Vorbehandlung ausserhalb des Hauses. Die Frage, ob ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den acuten Verdauungsstörungen der Kinder und der schlechten Beschaffenheit der Milch zu erweisen sei, muss auf Grund der angestellten Untersuchungen und zahlreicher Einzelbeobachtungen bejaht werden. Die Verdauungsstörung tritt meist erst 24 Stunden nach dem Genusse der schädlichen Nahrung ein.

Die Untersuchungen bezüglich der Wohnung ergaben: von 43 Ziehmüttern hatten 8 vortreffliche Wohnungen, 12 waren gut (reinlich, luftig, licht, entsprechend gross), 8 mittelgut (trotz genügenden Raums, Luft und Licht feucht, unhygienisch gelegen, wenig rein), 15 nach jeder Richtung hin ungenügend. In den schlechten Stadttheilen konnte bei den Ziehmüttern nur ausnahmsweise eine hygienische Wohnung angetroffen werden.

In Bezug auf den Gesundheitszustand der Ziehkinder ergab sich bei 40 mit annähernd gleichen Entwickelungs- und Lebensverhältnissen: 1. Wohnung und Nahrung üben einen bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung aus. 2. Die Wohnung scheint eine noch wichtigere Rolle zu spielen als die Ernährung, wohl deshalb, weil die Wirkungsweise der Wohnung auf das Kind als constant bezeichnet werden muss, während die Milch nur einen inconstanten Factor darstellt, der sich mit Witterung und Jahreszeit nach dem Guten oder Schlechten hin fortwährend ändert. 3. In den besseren Stadttheilen werden bedeutend bessere Resultate erzielt, als in den schlechteren.

P. zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlussfolgerungen:

1. Milch. Da die Milch, welche der Bevölkerung Leipzigs in einigen Vierteln zum Verkauf steht, im Sommer sich als ungeeignet für die kindliche Ernährung erwiesen hat (unreinliche Handhabung beim Verkaufe in den Geschäften, Transport im ungekühlten Zustande), so wäre darauf zu achten, dass a) die Beurtheilung der Milch in den Geschäften nicht nur nach der chemischen Zusammensetzung geschehen möchte, sondern auch, wie das Milchgeschäft selbst und dessen Betrieb beschaffen ist; b) dass die aus weit gelegenen Stallungen in die Stadt gebrachte Milch vorher im Stalle selbst gekühlt werde. Nur für solche Milch sollte die Bezeichnung „Kindermilch“ zulässig sein. Die Zieh-

kindervorschriften bezüglich der Abkochung der Milch im Hause sind durchaus entsprechend.

2. Wohnung. Bei dem grossen Einflusse der Wohnungsbeschaffenheit auf die Entwickelung der Ziehkinder sollte darauf gesehen werden, dass in erster Linie Ziehmütter mit geeigneten und gesunden Wohnungen bevorzugt würden, Ziehkinder aufzunehmen, während Ziehmütter mit ungesunden Wohnungen, unter Androhung des Verlustes des Rechtes, Ziehkinder zu halten, gezwungen werden mögen, ihre ungesunden mit in sanitärer Beziehung besseren Wohnungen zu vertauschen.

Unger.

Ueber die Sterblichkeit in den einzelnen Lebensclassen nach den Resultaten der Volkszählungen in den Jahren 1880 und 1890. Von Dr. Fr. Presl. Vortrag auf der 66. Naturforscherversammlung in Wien. Internat. klin. Rundsch. Nr. 49. 1894.

Wir entnehmen dem Vortrage die nachstehenden, auf das Kindesalter Bezug habenden Daten:

In der Liste der Sterblichkeit steht obenan das Säuglingsalter. Von 100 im ersten Lebensjahre stehenden Knaben starben 24,9 %, Mädchen 21,7 %. Die Sterbenswahrscheinlichkeit ist daher, dass von den Knaben jedes vierte, von den Mädchen jedes fünfte im ersten Lebensjahre sterben kann. Es bezieht sich das auf alle Lebendgeburten. Bezüglich der Legitimität ändern sich die Zahlen bedeutend: Es starben im Jahre 1880 von ehelich geborenen Knaben 22,6 %, im Jahre 1890 25% (+ fast 3%). Von den unehelich Geborenen starben 1880 30,5 % und 1890 30,9% (+ 0,4%). Die Mortalität der unehelichen Knaben ist stets eine grössere: sie beträgt 32 %, um 6 mehr als im Jahre 1880 und 5 mehr als im Jahre 1890 der ehelichen Knaben. Die Mortalität der unehelichen Mädchen: im Jahre 1880 28 %, im Jahre 1890 29 %; die der ehelichen im Jahre 1880: 22%, im Jahre 1890: 23%.

Die Zahl der ehelichen und unehelichen Lebendgeburten im Jahre 1890 hat gegen 1880 um 4,6 % resp. 5,8 % zugenommen, hingegen ist die Mortalität der ehelichen Kinder im ersten Lebensjahre im Jahre 1890 um 8 %, der unehelichen um 7% gegen das Jahr 1880 gestiegen. Die einzelnen Länder anlangend, übertreffen oder nähern sich dem Staatsdurchschnitt (23,3%) die Erzherzogthümer, die Sudetenländer und die nordostslavischen Länder. Die Alpenländer, das Küstenland und Dalmatien zeigen eine geringere Kindersterblichkeit. Die am dichtesten bevölkerten und die grösste Geburtenfrequenz aufweisenden Länder haben auch die höhere Kindersterblichkeit.

Als Ursachen der grossen Kindersterblichkeit müssen angesehen werden die schlechte unzweckmässige Ernährungsweise der Säuglinge, die in dieser Richtung allgemein herrschende Unwissenheit der Hebammen, die doch allein maassgebend bei den Müttern sind, die Kostspieligkeit der künstlichen Nährmittel, die schwierige Beschaffung unverfälschter Milch, der durch die Auflassung der Findelanstalten gesetzte Mangel an Ammen, die stetige Zunahme von Tuberculose und Syphilis. P. empfiehlt, den Unterricht der Hebammen in Bezug auf die Kenntnisse der künstlichen Ernährung der Säuglinge zu erweitern, die künstlichen Nährmittel zu verwohlfeilen, stets für gute Thiermilch zu sorgen, die aufgehobenen Findelanstalten wieder zu reactiviren und die Zahl der Ammen zu vermehren, endlich die allgemeinen Krankenhäuser durch Gebärabtheilungen, namentlich in Industriegegenden, zu vervollständigen.

In den folgenden Jahren des Kindesalters, bis zum 6. Jahre, wo der Zahnwechsel beginnt, sinkt die Mortalität auf 8, 4, 3, 2 bis 1,5 %

und steigt damit die Sterbenswahrscheinlichkeit von 12 auf 66 d.h. dass im 2. Lebensjahre noch von 12, im 6. Jahre noch von 66 Individuen eines wahrscheinlich sterben kann. Diese abnehmende Mortalität dauert im schulpflichtigen Alter fort, ist aber günstiger bei Knaben als bei Mädchen. Von 1,2 % im 7. Lebensjahre fällt die Mortalität auf 0,4 % im 14. Jahre. Die Sterbenswahrscheinlichkeit steigt vom 7. Lebensjahre mit 80 auf 232 der Knaben und 200 der Mädchen im 14. Jahre. Das ungünstige Verhältniss der Mädchen liegt theils in ihrem schwächeren Körperbau, frühzeitigem Verhalten zu häuslichen Arbeiten, vielen anderen Nebenbeschäftigungen, Eintreten der Menstruation oft schon im 12. Jahre. Den günstigsten Stand erlangt die Sterblichkeit und Sterbenswahrscheinlichkeit mit beendetem 15. Jahre, bei Knaben 0,4 % resp. 244; die der Mädchen bleibt sich gleich.

Die Sterblichkeit im Alter von 2—14 Jahren ist überhaupt eine geringe, im Mittel 2 %. Der Procentantheil der in diesem Alter stehenden Bevölkerung an der Gesammtbevölkerung beträgt 32 % und ist in den eine bedeutende natürliche Volkszunahme zeigenden Ländern (Krain, Galizien, Bukowina und Dalmatien) noch um 1—5 % höher. Die Sterblichkeit in dieser Altersgruppe ist im Staatsdurchschnitt 2 % und schwankt von 1—2 %. Höhere Ansätze zeigen nur Istrien, Galizien und die Bukowina; das günstigste Verhältniss zeigt Vorarlberg, wo nur 0,8 % starben.

Die Angaben des Verf.'s über die Sterblichkeit in den folgenden Jahren der Pubertätsentwickelung und später vgl. im Original.

Unger.

Ueber den gegenwärtigen Zustand der Pädiatrie in Italien. Von Prof. Luigi Concetti, Oberarzt im Spital „zum Christuskinde" und an der Kinderpoliklinik der Gesellschaft „Soccorso e Lavoro" in Rom. Eröffnungsrede der pädiatrischen Klinik vom 2. Dec. 1894.

In fesselnder Weise giebt Verf. in obigem Vortrage ein Bild über den Stand der Pädiatrie in Italien und hebt hervor, dass dieses Land anderen gegenüber in diesem Fache lange zurückgeblieben sei.

Im Jahre 1845 gründete die Marquise Falletti de Barolo in Turin das Spital „Santa Filomena" für rachitische Kinder, 1872 kam hinzu das von Prof. Gamba gegründete Institut, ausschliesslich für rachitische Kinder bestimmt, mit 25 Betten.

Dann folgten solche, demselben Zwecke gewidmet, in Mailand (1875), Genua (1878), Mantua (1879), Cremona (1881), Verona (1882); ferner Brescia, Venedig, Padua, Palermo, Bergamo und Bologna. Für die Verbreitung von Seehospitälern trug vor Allem Barellai aus Florenz viel bei.

Das erste eigentliche Kinderspital Italiens wurde in Rom gegründet durch die Herzogin Salviati unter dem Namen „zum Christuskinde" (Bambino Gesù) für Kinder vom Entwöhnungsalter an bis zum 12. Lebensjahre (200 Kranke), innere und chirurgische Abtheilung, Isolirpavillon und Poliklinik.

Im Jahre 1880 folgte in Neapel die Errichtung eines Kinderspitals für 80 Betten durch die Herzogin Teresa Ravaschieri Fieschi.

In demselben Jahre gründeten die barmherzigen Frauen des Stiftes San Vinzenzo de Paoli in Livorno ein Kinderspital mit 32 Betten.

In Turin entstand durch Veranlassung von Prof. Secondo Lauro im Jahre 1883 das Kinderspital „Königin Marguerite", welches 1890 in einem neuen, nach strengsten hygienischen Grundsätzen gebauten Hause für 70 Betten untergebracht wurde. Im Jahre 1893 wurden dort 525 Kinder klinisch und 4476 Kinder poliklinisch verpflegt.

Im Jahre 1886 errichtete in Mailand der Malteserorden ein kleines Spital (14 Betten) für interne Erkrankungen.

In Cremona wurde 1887 die Anstalt für Rachitische in ein Spital für 40 Betten umgebaut (interne, chirurgische und Isolirabtheilung).

Die Herzogin von Galliera dotirte die Stadt Genua im Jahre 1888 mit einem Kinderspital (San Filippo) für 46 Betten.

In Florenz errichtete die Marquise Meyer eine Kinderheilstätte für 70 Kinder und machte es der Einwohnergemeinde zum Geschenk, welche es der Spitalverwaltung von Santa Maria Nuova einverleibte.

In Padua entstand in demselben Jahre durch Anregung von Professor Dante Cervesato ein Spital für 40 Betten mit der ausdrücklichen Bestimmung, dass dort Kinderheilkunde docirt werde.

In allerletzter Zeit erhielten auch Como und Alessandria ihre Kinderspitäler.

Verf. bespricht hierauf die Nothwendigkeit, der ambulanten Behandlung mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Die stehenden Kinderspitäler leisten Erfreuliches, es können aber nur eine bestimmte Anzahl von Fällen dort aufgenommen werden. Das Spital sollte nur schwere Fälle aufnehmen, acute Exantheme, solche operativer Natur und solche, welche ganz besonderes klinisches Interesse bieten. Die grosse Mehrzahl aller anderen Fälle sollte ambulant behandelt werden. Es würden auf diese Weise viele Krankheiten von vornherein im Keime erstickt und es würden sich die hygienischen Grundsätze immer mehr unter dem Volke verbreiten und einleben.

Die Poliklinik „Soccorso e Lavoro“ in Rom behandelte im Jahre 1893 3179 Kinder. Es wurden hierbei täglich 12 l Milch abgegeben. Die Gesammtkosten beliefen sich auf 7555 Lire. Während der ersten 10 Monate des Jahres 1894 wurden dort 4051 Kinder verpflegt mit einer Auslage von 5927 Lire.

Im Kinderspital „Bambino Gesù“ in Rom werden jährlich 3- bis 400 Kinder aufgenommen. Im Jahre 1893: 377 Kinder, mit den am 1. Januar verbliebenen 493 Kinder. Gesammtausgabe: 90 000 Lire. In ambulatorischer Behandlung hätte man für dieselbe Summe 15 000 Kinder behandeln können.

Das Ambulatorium „Esquilino“ in Rom verpflegte im Jahre 1893 1583 Kinder mit einer Gesammtausgabe von 4106 Lire, wobei Milch, Suppe, Eier und Verbandartikel zur Austheilung kamen.

Verf. geht hierauf über zum Studium der Pädiatrie in Italien und der literarischen Thätigkeit in diesem Fache.

Die erste Lehrthätigkeit im Fache der Pädiatrie entstand im Jahre 1862 in Venedig. In der im dortigen Stadtspitale eingerichteten medicinisch-chirurgischen Schule, welche aber heute nicht mehr fortbesteht, wurde den Assistenten Pädiatrie gelehrt und damit Dr. Santello betraut. Diesem folgte Prof. Levi von 1878 bis 1881.

In Neapel las Prof. Somma einen Freicurs über Pädiatrie, welcher aber 1884 nach seinem Tode unterblieb. Im Jahre 1881 eröffnete Prof. Cervesato in Padua einen Freicurs über Kinderheilkunde, welcher am 30. März 1882 durch Veranlassung des Cultusministers Dr. Baccelli obligatorisch erklärt wurde. In Florenz, sowie in Neapel wurden auch Curse über Kinderheilkunde abgehalten. Albrecht.

Les lois de la croissance et l'éducation physique. Par le Dr. Laurent (Rouen). La médecine infantile 1894. p. 619 ff. p. 667 ff.

Die Wachsthumsvorgänge bei den einzelnen Theilen des Körpers werden erörtert und daran erinnert, wie verschieden die Entwickelungs-

vorgänge der einzelnen Systeme und Organe sich zeitlich auf die Entwickelung des ganzen Körpers vertheilen, wie die verschiedenen Gewebe, die zum Aufbau eines Organs zusammenwirken, sich an dem Wachsthum desselben in ungleichem Tempo betheiligen. Das Ineinandergreifen dieser Factoren ist unzähligen, mehr oder weniger in die Augen fallenden Modificationen unterworfen: individuellen, unabänderlichen, aber zu erwägenden, sowie zufälligen, die man beeinflussen kann. Es ist daher das praktische Ziel des eingehenden und literarisch gut belegten Aufsatzes, auf den Werth einer analytischen Betrachtung der ganzen Wachsthumsperiode hinzuweisen: Statistiker und Anthropologen sollen mehr gelesen und dem ausübenden Arzte sowohl, wie dem berufsmässigen Erzieher in handlicher Form dargeboten werden; beide werden zur Förderung und Vermehrung des einschlägigen Wissensschatzes aufgefordert und nach dem Gedanken des Verf. sollte Jedem, dem ein heranwachsender Mensch in irgend einer Lebensepoche für kurz oder lang anvertraut wird, neben dem geistigen auch ein körperlicher Lebensplan desselben mit möglichst klaren Coordinaten und Abscissen vorschweben, der sich zusammensetzt aus der überlieferten Kenntniss vieler Individuen und genauer Erforschung des Einzelnen, um welches es sich handelt. Sommer.

XIV. Physiologie (Ernährungslehre). Allgemeine Pathologie.

Ueber die Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Von Professor R. Dohrn. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 32. Bd. 1. H.

Professor Dohrn hatte im Jahre 1889 über in Gemeinschaft mit Eckerlein angestellte Versuche berichtet und gefunden:

Dass der Neugeborene bei richtiger Athmung einen grösseren Luftwechsel mit jedem Athemzuge habe als der Erwachsene und zwar ist derselbe am ersten Lebenstage relativ klein, steigt am 2.—3. Tage und ist am 7. um $^1/_3$ grösser als am ersten.

In der Regel sind die Lungen der Neugeborenen nicht schon nach kurz dauernder Athmung vollständig entfaltet.

Die Untersuchungen wurden neuerdings au 100 Neugeborenen vorgenommen mit einem für die Neugeborenen eingerichteten Spirometer mit entsprechender Athmungsmarke.

Im Allgemeinen waren die Ergebnisse die folgenden:

Die Athmungsfrequenz betrug in den ersten 10 Lebenstagen im Mittel 62, beim Schreien nur 47 pro Minute, im Mittel 50.

Die Exspirationsmenge betrug im Mittel 45 ccm, bei ruhigem Athmen 33,3 ccm, beim Schreien 47,7 ccm, kräftigeren Kinder mehr, schwächlichere weniger.

Die Tiefe der Athemzüge nimmt vom 1.—10. Tage erheblich zu. Die Grösse des Luftwechsels des 1.—10. Tages = 1 : 1,31.

Der Grund der zunehmenden Tiefe der Athemzüge liegt in dem zunehmenden Athembedürfniss, dem erleichterten Spiele der Rippen und der zunehmenden Zugängigkeit der Bronchialverzweigungen.

Eisenschitz.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau derselben. Von Dr. A. Westphal. Archiv f. Psychiatrie 26. Bd. 1. H.

Als Untersuchungsindividuen dienten theils Kinder aus den ersten acht Lebenstagen von der geburtshilflichen Abtheilung, theils Reconvalescenten nach leichten Krankheiten von der Kinderabtheilung der Charité.

Die Zahl der Untersuchten betrug 29, 18 in der 1., je 2 in der 2. und 3., je 1 in der 4. und 5. Lebenswoche, je 1 im Alter von 3—11 Monaten, 2 im Alter von 2 — 8 Jahren, 1 im Alter von 8 und 1 im Alter von 30 Jahren.

Es ergab sich für den Nervus facialis, dass dessen Erregbarkeit für den faradischen Strom bis zur 3. Woche vermindert ist, dass aber weiterhin dieselbe nicht regelmässig mit dem Alter ansteigt.

Diese Herabsetzung der Erregbarkeit besteht im Allgemeinen für den galvanischen Strom nur in den ersten 7 Lebenstagen und auch hier findet sich kein regelmässiges Ansteigen mit dem Alter.

Die Ergebnisse für die anderen untersuchten Nerven ziemlich dieselben für den Ulnaris, für den Medianus besteht die galvanische Erregbarkeit auch bis zur 3. Woche, ebenso für den Peroneus.

Was die directe Erregbarkeit der Muskeln betrifft, fand W. faradisch beim M. front. bis zum 13. Lebenstage sehr beträchtlich verminderte Erregbarkeit von der 5. Woche an höhere Werthe, galvanisch eine Herabsetzung in der 1. Woche, im Ganzen die Differenzen weniger deutlich als bei der Reizung vom Nerven aus; beim Biceps brachii und den übrigen untersuchten Muskeln ergaben sich mitunter in den ersten Lebenswochen einige hohe Werthe, die in der spätern Zeit des Lebens nicht mehr zur Beobachtung kommen.

Die Widerstände waren bei den meisten der untersuchten jugendlichen Individuen bis zur 8. Woche erheblich grösser als in späteren Altersstufen, am grössten, wenn die Haut noch mit feinen Wollhärchen bedeckt war.

Im Allgemeinen zeigen die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der Neugeborenen und einige Wochen alten Menschen eine grosse Mannigfaltigkeit.

Dr. W. bestätigt auch die schon vor ihm gefundene besondere Trägheit der Zuckungen und zwar deutlicher bei der Schliessung als bei der Oeffnung des Stromes; nur hat W. das von Soltmann angegebene regelmässige Ansteigen der Erregbarkeit mit dem Alter nicht finden können, wobei aber zu constatiren ist, dass Soltmann bei dem Thiere am blossgelegten Nerven untersuchte.

Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen sind in Kürze die folgenden:

Die Nerven neugeborener Kinder enthalten nur vereinzelt doppeltcontourirte Fasern, die Markscheiden sind meist sehr zart und dünn, oft zeigen sie lange Unterbrechungen, das Mark ist nicht gleichmässig abgelagert (Osmiumpräparate).

Es findet eine fortwährende Entwickelung im Bau der peripherischen Nerven von der Geburt an statt, vor Allem in Bezug auf die Ausbildung der Markscheide, im 2. — 3. Lebensjahre sind nahezu die Verhältnisse wie beim Erwachsenen hergestellt.

Eine Gesetzmässigkeit in der Markscheidenbildung eines Nerven ist nicht festzustellen.

Die Unterschiede zwischen dem Muskelsystem im frühen jugendlichen und im spätern Alter sind minder auffällig, am auffallendsten

ist die rundliche Form der jugendlichen Muskelfaser, erst von der dritten Lebenswoche an treten polygonale Formen auf, aber selbst bei einjährigen Kindern sind die runden Formen noch zahlreich vertreten. Der Durchmesser der Faser ist geringer, charakteristisch ist für die jugendliche Faser auch der Reichthum an Kernen und deren Anordnung in Häufchen.

Nach Untersuchungen von Bechterew ist es wahrscheinlich, dass die mangelhafte Entwickelung der Markscheiden eine der Ursachen der verminderten Erregbarkeit sei, und Erb tritt für dieselbe Ansicht ein.

Es kommen aber als weitere Ursachen wahrscheinlich noch in Betracht die geringere Breite der Nerven- und Muskelfasern, das deutliche Fehlen von Einschnürungen an den ersteren, der Reichthum an grossen Kernen im Parenchym und an interstitiellem Gewebe, das eigenthümliche Verhalten der Axenglieder in den frühen postembryonalen Stadien, wobei freilich die Bedeutung der einzelnen Factoren für die Erregbarkeit noch nicht genug bekannt ist.

Die Untersuchungen verschiedener Autoren über Degeneration und Regeneration periphischer Nerven ergeben beachtenswerthe Analoga mit den Entwickelungsvorgängen der jungen Fasern der postembryonalen Zeit.

Eisenschitz.

Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen. Von Dr. S. Toch. Aus der Kinderklinik des Prof. Epstein in Prag. Archiv f. Kinderheilk. 16. Bd.

Die Frage, ob es bei Milchnahrung im Säuglingsmagen überhaupt zur Bildung von Pepton kommt, und wenn dies der Fall, wie diese Bildung zu erklären sei, beantwortet T. wie folgt:

Aus den vorliegenden Untersuchungen, welche gesunde und kranke Säuglinge im Alter von 9 Tagen bis zu 6 Monaten betrafen, geht hervor, dass im ausgeheberten Mageninhalte gesunder Säuglinge, sowohl bei Ernährung mit Kuhmilch als auch mit Frauenmilch, eine Stunde nach der Mahlzeit stets Pepton vorhanden ist. In zwei Fällen war Pepton schon ½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme im Mageninhalte nachweisbar.

Um die weitere Frage zu entscheiden, woher das Pepton stamme, im Besonderen, ob dasselbe durch die Einwirkung von Pepsin und HCl auf die Milch entstanden sei, stellte T. folgende Versuche an:

Bei einem gesunden, einem dyspeptischen, einem mit acuter und einem mit chronischer Gastroenteritis behafteten Säuglinge im Alter von 1—6 Monaten wurde der Mageninhalt 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausgehebert, in 10 ccm desselben eine Fibrinflocke suspendirt und bei einer constanten Temperatur von 38,5 °C. 12 Stunden stehen gelassen. Die Fibrinflocke blieb unverdaut. Das Gleiche geschah mit einer Fibrinflocke, welche in 50 ccm einer 0,3%igen HCl unter den gleichen Bedingungen stehen gelassen wurde, zum Beweis, dass die HCl allein in der angegebenen Concentration die Fibrinflocke nicht aufzulösen vermag. Werden jedoch zu 10 ccm des ausgeheberten Mageninhaltes 50 ccm einer 0,3% igen HCl zugesetzt, so wurde die Fibrinflocke bei der constanten Temperatur von 38,5 ° C. nach einiger Zeit in allen Fällen vollständig aufgelöst. Es ist daher sowohl im gesunden wie auch im acut oder chronisch, leicht oder schwer erkrankten Säuglingsmagen Pepsin in solcher Beschaffenheit vorhanden, dass dasselbe seine Wirksamkeit entfalten resp. Fibrin zu verdauen vermag, wenn nur die entsprechende Menge von HCl vorhanden ist.

Da nun aber Pepton schon 1 Stunde und selbst $^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme im Mageninhalte nachgewiesen werden kann, zu einer Zeit also, wo weder im gesunden und noch weniger im kranken

Säuglingsmagen die gebundene HCl hinreicht, um eine Pepsinverdauung zu ermöglichen, so erklärt T., dass das vorhandene Pepton nicht durch die Einwirkung des Pepsins auf die Milch entstanden sein dürfte. Ebensowenig konnten, wie durch daraufhin gerichtete Versuche gezeigt wurde, die im Mageninhalte vorfindlichen Bacterien für die Entstehung des Peptons verantwortlich gemacht werden, sondern ein anderer chemischer Vorgang, als welchen T. den Labprocess in Anspruch nimmt. Daraufhin angestellte Versuche ergaben nun in der That, dass in der mit wenigen Tropfen eines Labextractes versetzten Kuh- oder Frauenmilch nach der Methode von Hofmeister stets Pepton nachgewiesen war. T. kommt daher zu dem Schlusse, dass das im Mageninhalte vorhandene Pepton durch die Wirkung des Labfermentes entsteht und dass es ungerechtfertigt erscheint, dasselbe als ein Product der Pepsinsalzsäureverdauung anzusehen. Aus diesem Grunde ist es auch in therapeutischer Beziehung vollständig unbegründet und überflüssig, bei Erkrankungen des Magens im Säuglingsalter Pepsin als solches, peptonisirte Milch oder andere derartige Präparate anzuwenden. Unger.

Beitrag zur Kenntniss der Indicanurie bei Kindern. Von Dr. med. Frl. Lioubitza Djouritch in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1894.

Aus den im Pariser Kinderspital unter Leitung von Dr. Marfan vorgenommenen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

Das Indican besteht als Normalbestandtheil im Harne, aber in so geringer Menge, dass man ein irgendwie stärkeres Auftreten desselben im Harne von Kindern als pathologisch bezeichnen kann und dies um so mehr, als im Allgemeinen die Nahrung der Kinder weniger reich an Stickstoff ist als diejenige der Erwachsenen.

Da das Indican ein Derivat des Indols ist, so muss die Indicanurie besonders in denjenigen Krankheiten sich zeigen, wo eine Ueberproduction von Indol stattfindet.

Dieselbe findet sich vor bei acuten und chronischen Krankheiten des Verdauungsapparates. Ferner beim Typhus, der Pneumonie, der Bronchitis, bei schweren Fällen von Chorea, in der Diphtherie, so lange letztere auf der Höhe steht, wogegen sie in der Reconvalescenzperiode verschwindet.

Die Indicanurie ist eine constante und permanente Begleiterin der Tuberculose. Nach Verf.'s Untersuchungen scheint in der That eine enge Beziehung zwischen beiden Affectionen zu bestehen und ist diese Thatsache da von grossem Werthe, wo die Diagnose auf Tuberculose Schwierigkeiten bietet.

Die Erklärung des Bestehens der Indicanurie in denjenigen Fällen von Tuberculose, wo keine manifesten Verdauungsstörungen mitherlaufen, ist schwierig, obwohl gewiss bei jeder Tuberculose die Allgemeinernährung in ihren Grundfesten erschüttert ist. Albrecht.

Zur Statistik der Menstruation. Von Otto Engelström. Finska läkaresällsk. handl. XXXVI. 3. S. 222. 1894.

Nach E.'s Aufzeichnungen tritt die Menstruation bei fast der Hälfte aller Weiber in Finland nach Vollendung des 14.—15. Lebensjahres auf, etwas später bei den social niedriger gestellten, als bei den höheren Classen. Nach dem vollendeten 8. Lebensjahre trat sie in zwei von E. beobachteten Fällen auf, nach dem 9. in zwei Fällen, nach dem 10. in vier, nach dem 11. in 41, nach dem 12. in 178, nach 13. in 458, nach dem 14. in 715, nach dem 15. in 778 von 3500 Fällen.

Walter Berger.

Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins und seine Unterschiede vom Kuhcasein. Von Dr. A. Wroblewski. Mittheilungen aus den Kliniken und medicin. Instituten der Schweiz. II. Reihe. Heft 6. 1894.

Die Frage, ob das Casein der Frauenmilch ein einheitlicher oder zusammengesetzter Körper ist, ob derselbe identisch mit dem aus der Kuhmilch erhaltenen Käsestoff oder nicht, hat, wie die sehr sorgfältige Zusammenstellung der Literatur erweist, schon zahlreiche Forscher beschäftigt und bisher widersprechende Beantwortung gefunden. Die Schwierigkeit liegt einmal in der Beschaffung der genügenden Mengen von Frauenmilch, dann in der Unmöglichkeit, das Casein rein und in unverändertem Zustande von den anderen in der Frauenmilch enthaltenen Stoffen zu trennen. Die vorliegende Arbeit, aus dem Laboratorium von Drechsel hervorgegangen, ist mit den besten Hilfsmitteln und Methoden, sowie mit ausserordentlichem Fleisse ausgeführt; sie kann jedenfalls als die exacteste und vertrauenswürdigste der über die Chemie des Frauenmilchcaseins vorliegenden Studien bezeichnet werden. Ob damit die schwebende Frage definitiv erledigt ist, kann freilich erst die Zukunft lehren.

Zur Ausfällung des Caseins aus der Frauenmilch bedient sich Wr. des Zusatzes von schwefelsaurem Ammon im Ueberschuss. Der Niederschlag wird in Wasser gelöst durch Centrifugiren und kurzes Ausschütteln mit Aether entfettet; hierauf mit Essigsäure gefällt, ausgewaschen und dialysirt. Das so gewonnene Frauencasein stellt in trockenem Zustande ein lockeres, schneeweisses, voluminöses Pulver dar. Seine Zusammensetzung (Mittel aus fünf gut übereinstimmenden Analysen) ist:

	C	H	N	P	S	O
Frauencasein	52,24%	7,32%	14,97%	0,68%	1,117%	23,66%
Kuhcasein (Hammarsten)	53,00	7,00	15,70	0,85	0,80	22,65

Wenn man von den kleinen Differenzen in Kohlenstoff und Wasserstoff absieht, so ist besonders der höhere Gehalt des Frauencaseins an Schwefel und der geringere an Phosphor beachtenswerth. Der Aschegehalt betrug stets mehr als 1%, vielleicht weil die Aschebestandtheile mit dem Casein chemisch verbunden sind und durch die Essigsäure aus dieser Verbindung nicht vollständig abgetrennt werden können.

Das Frauencasein bedarf einer etwas grösseren Menge von Salzsäure, einer etwas kleineren Menge von Natronlauge zu seiner Lösung und wird aus letzterer in Form von äusserst feinen leichten Flocken ausgefällt, während die Flocken des Kuhcaseins gross und schwer waren. Verdauungsversuche mit einem von Witte oder Merk bezogenen oder frisch aus Kindermagen dargestellten Pepsin ergeben, dass der bei der Digestion des Kuhcaseins entstehende Niederschlag von Paranuklein bei dem Frauencasein fehlt. Es ist darin ein wesentlicher chemischer und sicherlich auch physiologisch bedeutungsvoller Unterschied der beiden Caseinarten gegeben, auf den übrigens schon der Mindergehalt des Frauencaseins an Phosphor hinwies. In den Mutterlaugen, aus denen man das Frauencasein nach der Dialyse durch Essigsäure gefällt hat, ist ein durch Sättigung mit Kochsalz ausfällbarer Eiweisskörper vorhanden, der sich in seinen Reactionen sowie in seiner Zusammensetzung von dem Casein unterscheidet. Escherich.

Ueber die Veränderungen der Frauenmilch und des Colostrums bei Krankheiten der Wöchnerinnen. Von Dr. H. Ludwig. Archiv f. Gynäkologie 46. B. 2. H.

Die Untersuchungen beziehen sich auf Wöchnerinnen der Chrobak-schen Klinik in Wien, in den ersten zwei Wochen post partum, bei derselben Kost. Bei nicht säugenden Frauen wurde zuerst die Brust mehrfach entleert, bevor die zur Untersuchung bestimmte Milchprobe entnommen wurde, immer wurde auf eine möglichst vollständige Entleerung der Brüste gedrungen.

Zum Vergleiche wurde die Untersuchung der Milch von vier ganz gesunden Wöchnerinnen vorausgeschickt.

Die Analyse zweier tuberculöser Wöchnerinnen, von denen die eine hochgradig fieberte, ergab eine enorme Vermehrung des Fettes, vielleicht als Ausdruck der fettigen Degeneration der Drüsenzellen der Brüste.

Die Milchanalyse von 5 Wöchnerinnen mit Albuminurie ergab verminderten Gehalt an Eiweiss, wahrscheinlich als Folge von Hydrämie (Hammerschlag).

Die Milch 3 schwer anämischer Wöchnerinnen nach starken Blutverlusten in partu zeigt eine Verminderung der festen Stoffe, Fett und Zucker oder Fett allein und eine kleine Vermehrung des Eiweisses.

Bei einer Frau war die Milchsecretion gering und setzte erst am 4. Tage ein.

Bei 4 fiebernden Wöchnerinnen ergab die Untersuchung der Milch dreimal eine erhebliche Verminderung des Fettgehaltes und im Allgemeinen eine starke Verminderung der festen Stoffe, aber keine beträchtliche Abnahme der Milchmenge trotz hohen Fieben.

Die Milchanalyse einer Icterischen ergab eine Verminderung des Fettgehaltes und zweier Luetischen eine Verminderung an Fett und Zucker und einen schwankenden Gehalt an Eiweiss.

Eisenschitz.

Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Von Dr. T. Ringel in München. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. 1893.

Unter den sorgfältigsten Cautelen wurde die Milch von 12 gesunden und 13 kranken Wöchnerinnen der Frauenklinik in München untersucht. Gefunden wurde: 3 mal Sterilität, 17 mal der Staphylococcus p. albus, 2 mal der Staphylococcus p. aureus, 1 mal beide zusammen, 2 mal der Staphylococcus p. albus und Streptococcus p.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst R. folgendermaassen zusammen:

In der Frauenmilch sind nahezu immer Staphylokokken vorhanden und zwar in der Mehrzahl der Fälle der Staphylococcus p. albus, selten der aureus, welche von Aussen in die Brustdrüse eindringen, ohne hier irgendwelche pathologische Symptome hervorzurufen. Ausserdem aber können im Verlaufe von puerperalen Mykosen Streptokokken aus der Brustdrüse ausgeschieden werden, was allerdings nur in seltenen Fällen stattfindet. Unger.

Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Von Professor C. Flügge in Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XVII. 1894.

Die Aetiologie der Magen-Darmerkrankungen des Säuglingsalters ist heute noch völlig unbekannt, indess dringen die statistischen Daten über die Häufigkeit dieser Störungen bei künstlich genährten Kindern,

insbesondere der ärmeren Bevölkerung, über die Steigerung der Mortalität im Sommer und in den grossen Städten zu der Annahme, dass gewisse weitverbreitete, in der Kuhmilch enthaltene toxinbildende Saprophyten, die bei höherer Temperatur besonders stark wuchern, die Hauptrolle bei einem grossen Theile dieser Erkrankungen spielen. Als Beweis für die ätiologische Bedeutung der Bacterien hat man vielfach auf die günstigen Erfolge verwiesen, welche seit Einführung der Sterilisirung der Milch nach Soxleth'schem System erzielt wurden. Indess zeigt die Statistik, dass seit der allgemeinen Einführung dieses Verfahrens im Jahre 1886 in den grossen deutschen Städten keine nachweisbare Verminderung der Todesfälle an Cholera infantum nachweisbar ist. Auch ist zu bedenken, dass auch in der vorschriftsmässig durch ¾ Stunden im Wasserbad sterilisirten Milch noch Keime enthalten sind und dass wir zur Zeit noch ganz im Unklaren darüber sind, welche der in der Milch enthaltenen Bacterien der pathogenen Wirkungen verdächtigt werden müssen.

I. Die Bacterien der Kuhmilch mit besonderer Berücksichtigung der toxinbildenden.

Da die Milch den Kindern meist in gekochtem Zustande gereicht wird und schon eine vorübergehende Erhitzung auf 90—95° genügt, um die grosse Zahl der Milchsäurebacterien, der Proteusarten und der Bacteriumcoliarten zu tödten, lenkt sich die Aufmerksamkeit von selbst auf die der üblichen Sterilisirung widerstehenden sporenbildenden Arten, nämlich: 1. die obligat anaëroben und die der Gruppe der Heubacillen zugehörigen sogen. peptonisirenden Bacterien. Fl. beschreibt vier Arten von anaëroben Bacillen, die er aus gekochter Milch isolirt hat. Der wichtigste und am meisten verbreitete ist der von Botkin beschriebene Bacillus butyricus. Derselbe ist geradezu allverbreitet, findet sich fast in jeder Milch, jedem Brunnenwasser, Erde Staub, Fäces, auch den von Brustkindern stammenden, wobei das zum Auswaschen des Mundes etc. benutzte Wasser die Infection vermittelt. Er zeigt auf Thiere keinerlei pathogene Wirkung, während Bacillus III und IV solche hervorriefen. Die ätiologische Zurückführung zahlreicherer Darmerkrankungen des Säuglings auf die Anaëroben der Milch ist kaum wahrscheinlich. Jedoch ebenso wenig sind sie als harmlos anzusehen. Besonders bemerkenswerth ist, dass fast in jeder Milch Anaëroben vorkommen, dass mehrere Arten durch 1½ stündiges Kochen nicht zerstört werden und dass sie ungleich besser bei höherer Temperatur (30—37°) wachsen als bei niederer (unter 22°).

Die Zahl der peptonisirenden Arten ist eine erheblich grössere. Fl. hat 12 derselben genau beschrieben, die sämmtlich durch zweistündiges Kochen der Milch noch nicht getödtet waren. Sie finden sich in jeder Milch, häufiger im Sommer bei Grünfutter als im Winter. Auf sterile Milch verimpft rufen sie bei alkalischer Reaction Labgerinnung des Caseins hervor und verleihen der Milch durch Peptonisirung desselben einen bitteren Geschmack. Diese Veränderungen laufen aber bei unvollständig sterilisirter künstlicher Milch sehr langsam ab, sodass die Milch, in welcher bereits seit Tagen peptonisirende Bacterien wuchern, völlig normal und unverändert aussehen kann. Sie bilden sämmtlich Sporen, deren Anwesenheit sie die grosse Resistenz gegen Hitze verdanken. Ihre Wucherung geht am schnellsten zwischen 24 und 44° oder 27 und 54° vor sich.

Die geschilderten Eigenschaften dieser Bacterien müssen den Verdacht darauf lenken, dass wir gerade ihnen eine Rolle bei der Entstehung der Darmkatarrhe zusprechen müssen. In der That zeigt sich, dass bei drei derselben die Verfütterung der Milchcultur bei verschie-

denen Versuchsthieren schwere Vergiftungserscheinungen hervorruft und namentlich junge Hunde an profusen, zuweilen zum Tode führenden Diarrhöen erkranken. Auch die ärztlichen Erfahrungen sprechen dafür, dass Darmerkrankungen nach dem Genusse von „bitterer Milch", sowie nach dem Genusse einer ca. 1 Stunde sterilisirten und dann warm gehaltenen Milch nicht selten vorkommen. Man muss deshalb verlangen, dass die zum Zwecke der Säuglingsernährung zu verwendende Milch entweder völlig keimfrei ist oder dass dieselbe, nachdem sie durch kurzes Kochen von allen leicht zu tödtenden Keimen befreit wurde, bei einer unter 20° gelegenen Temperatur aufbewahrt werde.

II. Die bisherigen Verfahren zur Milchsterilisirung.

Die totale Sterilisirung kann nur durch Erhitzung entweder durch discontinuirliche oder durch eine solche im gespannten Dampf erzielt werden. Eine solche ist möglich, wird aber nur durch besondere noch nicht genau gekannte Methoden ohne gröbere Veränderung der Milch erreicht (Natura-Milch-Fabrik in Waren, Mecklenburg). Eine aseptische Gewinnung der Milch scheiterte an dem Aufwand an Zeit und Kosten.

Eine heute viel geübte Methode ist die partielle Sterilisation vor dem Verkauf, insbesondere hat der Handel mit der durch Erhitzen im strömenden Dampf auf 100—103° sterilisirten Milch in Flaschen, sogenannter Dauermilch, in den letzten 3—4 Jahren einen grossen Umfang angenommen. In dieser Milch finden sich nun, wie Flügge durch Untersuchung der von den verschiedensten Fabriken bezogenen Proben feststellte, sehr häufig Anaëroben und peptonisirende Bacterien. Da nun gerade die Wucherung dieser Bacterien zur Entstehung von Darmkatarrhen Veranlassung geben kann und das Publikum die als keimfreie Dauermilch etiquettirten Flaschen im Vertrauen darauf oft erst lange Zeit nach der Sterilisirung benutzt, wo bereits das Fett ausgebuttert und die Milch von den zurückgebliebenen Keimen durchwuchert ist, muss diese Art der Milchconservirung als eine direct gefährliche bezeichnet werden. Die in Flaschen erhitzte Milch ist nur dann zulässig, wenn sie nach dem Erhitzen kühl, unter 18°, und nur durch eine kurze Zeit aufbewahrt wird. Für längere Conservirung darf nur die oben erwähnte keimfreie Milch verwendet werden.

Auch die Versorgung der armen Bevölkerung mit in Flaschen sterilisirter Säuglingsmilch hat nur dann einen Sinn, wenn alle weiteren Manipulationen im Hause, wie Umgiessen, Mischen der Milch, entfallen. Eine solche Lieferung der in Saugflaschen präparirten und sterilisirten Milch ist aber unverhältnissmässig theuer und es ist billiger und rationeller, die sorgsamen Mütter zu einer richtigen Behandlung der Säuglingsmilch im Hause zu erziehen.

Die partielle Sterilisirung der Milch im Hause ist diejenige, welche praktisch die grösste Bedeutung hat. Sie wird zumeist nach dem von Soxhlet angegebenen Verfahren ausgeführt. Fl. schlägt an demselben folgende Modificationen vor, die sich auf das Studium der biologischen Verhältnisse der Milchbacterien gründen:

Man giesse in den Kochtopf nur 1 l kaltes Wasser. Bemerkt man, dass der Dampf aus einer an dem Deckel angebrachten Oeffnung ausströmt, so ist von da ab das Wasser noch 10 Minuten im Sieden zu halten. Alsdann nimmt man den Flascheneinsatz heraus und lässt ihn im Zimmer von nicht mehr als 18—20° oder im Eisschrank abkühlen. Beträgt die Aufbewahrungstemperatur dauernd über 22°, so sind die nach 12 Stunden restirenden Flaschen mit Milch noch einmal 5 Minuten lang im Wasserbad zu kochen.

Bei Spaziergängen darf die vorher gewärmte Milch höchstens 1

bis 2 Stunden durch Umhüllen mit wollenen Tüchern auf höherer Temperatur gehalten werden.

Für die weniger bemittelte Bevölkerung empfiehlt Flügge die vor Jahren von ihm angegebenen Kannenapparate, oder irdene Kochtöpfe mit durchlochtem Deckel (Bunzlauer Topf). In diesen Töpfen belässt man die Milch vom lebhaften Aufkochen ab noch 10 Minuten am Feuer und kühlt dann durch Einstellen in kaltes Wasser ab. Die Reinfection von Seiten der Luft spielt so gut wie keine Rolle. Vergleichsversuche ergaben, dass die so behandelte Milch nicht mehr Keime enthielt als die im Soxhletapparat sterilisirte. Durch Verbreitung solcher einfacher Apparate nebst Vorschrift könnten gewiss viele Darmerkrankungen verhindert werden. Escherich.

Ueber Kuhmilch als Säuglingsernährung. Von O. Heubner. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 37. 1894.

Welches sind die Ursachen der grösseren Morbidität und Mortalität der künstlich genährten Säuglinge gegenüber den Brustkindern? Die Kuhmilch zu 3,50% Eiweiss, 3,50% Fett, 5,0% Zucker, 0,7% Asche angenommen steht hinter der Frauenmilch, die nach Hofmann's Untersuchungen von der dritten Woche ab eine constante Zusammensetzung von

1,03% Eiweiss, 4,07% Fett, 7,03% Zucker, 0,21% Asche

besitzt, nur um 4% ihres Calorienwerthes zurück. Die Mischung der Nährstoffe iet keine gleichartige und gewiss nicht ohne Einfluss. Biedert findet den Grund in dem zu grossen Gehalt der Kuhmilch an dem für den kindlichen Darmcanal schwer verdaulichen Casein. H. vermisst, indem er die Frage nach den chemischen Unterschieden der beiden Caseinarten unerörtert lässt, den klinischen Beweis für die Biedert-sche Hypothese. Es bedarf nach seiner Erfahrung durchaus nicht der von Biedert empfohlenen weitgehenden Verdünnungen des Caseins und ebensowenig ist es ihm gelungen, etwas von dem sog. „schädlichen Nahrungsreste" Biedert's in dem Darminhalte gesunder oder kranker Kinder zu entdecken.

Er fand zwar bei der Untersuchung des Darminhaltes, dass bei den mit Verdauungsstörungen behafteten Kindern in den tieferen Abschnitten häufiger mangelhaft gebundene Caseinflocken nachweisbar sind; jedoch ist dies wohl eher die Folge als die Ursache der Erkrankung. Die Beschaffenheit der normalen Kuhmilchstühle giebt ebensowenig einen Anhaltspunkt dafür. Bei gestörter Verdauung erscheinen zwar regelmässig weisse Klümpchen im Stuhl, die einen erheblichen Stickstoffgehalt und wenig Fett nachweisen, also wohl Caseinderivate sind. Dieselben können aber ebenso gut dem rascheren Transport der Nahrung durch den Darm ihren Ursprung verdanken.

Viel näher liegt es an den hohen Bacteriengehalt der Kuhmilch als Ursache der Verdauungsstörungen zu denken und zwar hat man einmal die Zersetzungen in's Auge zu fassen, welche auf dem Wege vom Euter der Kuh bis zum Genusse der Milch entstehen, und dann diejenigen, welche sich mittels der in dem Magendarmcanal vorhandenen oder mit der Nahrung dorthin gelangten Keime im Darmrohre selbst entwickeln (den ektogenen und endogenen Gährungen des Ref. entsprechend).

Wenn auch bestimmte Bacterienarten noch nicht als Erreger derselben nachgewiesen, so hat man doch den Beweis für die Entstehung giftiger Substanzen in der sich zersetzenden Kuhmilch erbringen können und als ein weiterer Beweis mag die klinische Erfahrung gelten, dass es gelingt, die Gefahr der Entstehung von Verdauungsstörungen bei

künstlich genährten Kindern durch Anwendung des Soxhlet'schen Sterilisirungsverfahrens wesentlich zu vermindern, auch wenn diese Verminderung noch nicht statistisch sich nachweisen lässt. Flügge hat nun festgestellt, dass in der in unreinlichen Ställen gemolkenen Milch Bacterien sich finden, die durch Erhitzung bis 100° nicht abgetödtet werden, dass diese Bacterien das Casein der Milch zersetzen und Toxine bilden, während die anderen in der Milch enthaltenen Mikroorganismen schon nach 5 Minuten langem Kochen getödtet werden. Fl. folgert daraus, dass eine längere Sterilisirung im Wasserbad und eine so sorgfältige Behütung vor Luftinfection durch Abtheilung in Einzelportionen nicht nothwendig sei. H. möchte doch auf Grund seiner günstigen Erfahrungen im Spitale diese Massregeln nicht vermissen, legt aber mit Soxhlet und Flügge den grössten Nachdruck darauf, eine von Anfang reinlich, ohne Verunreinigung mit jenen schwer abzutödtenden Keimen gewonnene Milch zu verwenden.

Eine solche wird zu einem Preise von 60 Pfennigen pro Liter in einer Musterstallung hergestellt. Die weitere Sterilisirung der Tagesportionen kann dann im Soxhlet'schen Apparate oder in einem zugedeckten Topf im Wasserbad vorgenommen werden. Escherich.

Ueber Kuhmilch, Milchsterilisirung und Kinderernährung. Von Biedert. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1894.

I. B. tritt den vorstehenden Ausführungen entgegen, indem er bemerkt, dass die Anwesenheit reichlicherer Caseinflocken in den tieferen Partien des Darmcanals eher für seine Annahme spreche. Die Ausscheidung im Stuhl sei kein Maass der Leichtverdaulichkeit der Nahrung. Die geringere Zunahme der Kinder bei schwerer verdaulicher Nahrung kann auch durch die grössere Verdauungsarbeit bedingt sein. Die neutrale oder alkalische Reaction des Kothes bei Kuhmilchnahrung, sowie die günstigen Erfolge der Darmauswaschungen sprechen dafür, dass thatsächlich in den untersten Partien des Darmrohres eine Zersetzung des mangelhaft verdauten Kuhcaseins stattfindet.

II. Biedert findet in der neuesten Wendung, in welche die Milchsterilisirungsfrage nach der Flügge'schen Arbeit getreten, eine Bestätigung seines reservirten Standpunktes, wonach das Belassen der Milch im Kochtopf und die Vermeidung der Contactinfection das Wesentliche des Soxhlet'schen Verfahrens darstellen. Dagegen widerspricht er der Anschauung Heubner's, der die in Mund, Magen und Darm zufliessenden Bacterien für ganz unschädlich betrachtet. Das Experiment, Kinder durch längere Zeit mit ganz sicher sterilisirter Milch zu ernähren, ist auch ihm bisher, trotz zahlreicher Bemühungen, noch nicht geglückt. Er macht jetzt Versuche mit fractionirt sterilisirter Milch, welche in den Pausen behufs Auskeimung der Sporen in Bruttemperatur gehalten wird.

III. Eine weitere Genugthuung sieht B. darin, dass das von ihm angegebene Rahmgemenge neuerdings in der Gaertner'schen Fettmilch vom Ref. wieder warm empfohlen wurde; freilich hat er mit dem ungerechter Weise verdächtigten natürlichen Rahmgemenge ebenfalls befriedigende Resultate gehabt. Dagegen ist den Conserven gegenüber Vorsicht zu empfehlen, da eine ungünstige Einwirkung des Sterilisirungsprocesses auf das Casein nicht ausgeschlossen ist. Die chemische Verschiedenheit des Frauencaseins vom Kuhcasein ist durch neuerliche Untersuchungen von Drechsel wiederum erhärtet worden. Sie muss bei der praktischen Anwendung der Lehre von der Kinderernährung mindestens in gleiche Linie mit den bacteriellen Schädigungen gesetzt werden. Escherich.

Die Gaertner'sche Fettmilch, eine neue Methode der Säuglingsernährung. Von Prof. Escherich. Vortrag in der pädiatr. Section der 66. Naturforscherversammlung in Wien. Wiener med. Wochenschr. 1894.

Mit der Fettmilch hat Escherich auf seiner Klinik in Graz einige praktische Versuche angestellt, welche sich auf die Bestimmung des Fettgehaltes der Milch nach der Gerber'schen Methode und auf Notizen über Gewicht und Befinden der damit genährten Säuglinge beziehen:

24 Bestimmungen ergaben als Mittelwerth einen Gehalt an Fett von 3% und hatte die verwendete Milch folgende Zusammensetzung im Vergleiche zur Frauenmilch und zur Hälfte mit Wasser verdünnter Kuhmilch:

	Casein	Fett	Zucker
Kuhmilch zur Hälfte mit Wasser verdünnt	1,76	1,81	2,04
Fettmilch	1,76	3,0	2,4
Frauenmilch	1,82	3,10	6,23.

Die Fettmilch unterscheidet sich im Aussehen nicht von der Vollmilch, nur rahmt sie etwas rascher auf; ihr Geschmack ist etwas weniger süss, als derjenige der Vollmilch. Das spec. Gewicht schwankt von 1020—1022. Die durch langsames Zufügen einer gerade ausreichenden Säuremenge entstehenden Flocken sind erheblich leichter, kleiner und lockerer, als die unter gleichen Verhältnissen in der zur Hälfte mit Wasser verdünnten Vollmilch entstehenden. Die Gerinnsel bilden demzufolge eine fast um das Doppelte höhere Sedimentschichte. — Die weitere Behandlung der Milch ist eine überaus einfache. Andere Zusätze als Milchzucker sind nicht nothwendig und in Bezug auf die zu verabreichenden Mengenverhältnisse gelten die von Heubner fixirten Normen:

im 1. Lebensmonate	8	Flaschen	à 75 g
„ 2.—3. „	7	„	à 120 „
später	6—8	„	à 150 „

somit 1½—2 Liter pro Tag. Zur Sterilisirung verwendet E. den Timpe-schen Zapfapparat, in der Privatpraxis den Soxhlet'schen Apparat.

Die Fettmilch wurde ausnahmslos gerne getrunken, weniger vielleicht von jenen Säuglingen, die vorher eine stark mit Rohrzucker versüsste Milch oder Brei erhalten hatten. Die Stühle sind eher häufiger, von schwach saurer Reaction, salbenartig weich, fettig glänzend und mit kleinen Flocken untermischt. Mikroskopisch enthalten sie zahlreiche Fettkügelchen und auffallend schlanke, nach Gram sich nicht entfärbende Stäbchen. Niemals kamen die bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch häufig entstehende Verstopfung und die harten knolligen Stühle zur Beobachtung. Die Gewichtszunahme sämmtlicher 4 durch Fettmilch längere Zeit ernährten Säuglinge war eine stetige und übertraf die durchschnittliche Zunahme künstlich ernährter Säuglinge. Hingegen waren die Erfolge bei erkrankten, in's Spital aufgenommenen Säuglingen weniger befriedigend, sodass die Anwendung der Fettmilch in der Behandlung von Verdauungsstörungen sich vorläufig nicht empfehle. Zur Ernährung gesunder, aber vielleicht in der Entwickelung oder im Fettansatze zurückgebliebener, sowie durch Krankheit abgemagerter Säuglinge kann die Fettmilch ohne Weiteres empfohlen werden, da es sich hier um die Anwendung wohlbekannter Nährstoffe und schon in der Praxis bewährter Principien handelt. Unger.

Ueber die Herstellung der Fettmilch. Vortrag in der pädiatr. Section der 66. Naturforscherversammlung. Von Prof. Gaertner. Wiener med. Wochenschr. 1894.

G. demonstrirt sein Verfahren, welches die Umwandlung der Kuhmilch in eine Flüssigkeit ermöglicht, die in ihrem Gehalte an Casein und Fett der Menschenmilch gleichkommt; es ermöglicht ferner die Herstellung einer Milch von beliebigem anderen Fett- und Caseingehalte.

Um zunächst in einer Milch den Caseingehalt auf die Hälfte herabzusetzen, ohne gleichzeitig den Fettgehalt zu verändern, wird die Milch mit gleichen Theilen Wassers verdünnt, das Gemenge in die Trommel einer Rahmcentrifuge gebracht und die Trommel in rasche Rotation versetzt. Die Milch legt sich dabei an die Wand der Trommel und schichtet sich derart, dass die leichteren Theile nach innen, die schwereren nach aussen zu liegen kommen. Zu innerst bildet sich daher eine Rahmschichte, je weiter nach aussen, um so weniger fettreich wird die Milch und in einer gewissen Entfernung von der Trommelwand und bis an diese heranreichend findet sich eine Milch, die nur sehr spärlich und äusserst kleine Fettkügelchen enthält. Aus der Trommel gelangt die Flüssigkeit auf zwei Wegen nach aussen: durch ein kleines Röhrchen, das die Trommelwand durchbohrend in das Innere des Gefässes hineinragt und innerhalb gewisser Grenzen mit seiner inneren Mündung gegen die Trommelachse vorgeschoben werden kann. Bei der üblichen Benutzung des Apparates ragt die innere Mündung gerade in die Rahmschichte hinein und der Rahm findet hier einen Ausweg. Den zweiten Ausfluss aus der Trommel bildet ein Rohr, das unmittelbar an der Aussenwand der Trommel mündet; aus derselben findet die Magermilch ihren Ausweg. — Die Trommel hat daher (neben einem Zulauf) zwei Abläufe; einen für den Rahm, den anderen für die Magermilch. Durch entsprechende Einstellung des Rahmröhrchens wird die Menge des zu gewinnenden Rahmes bestimmt. Je weiter nach aussen dessen Mündung liegt, desto mehr Flüssigkeit wird in den Bereich desselben gelangen, desto mehr Rahm wird gewonnen, desto geringer wird aber der Fettgehalt dieses Rahmes sein; denn Menge des Rahmes und Fettgehalt desselben stehen selbstverständlich im umgekehrten Verhältnisse.

Um nun die gewünschte Kindermilch zu erhalten, schraubt man das Rahmröhrchen so weit nach aussen, dass aus den beiden Abläufen der Centrifuge in der Zeiteinheit gleich viel abfliesst. Die Flüssigkeit, die jetzt aus dem Rahmröhrchen zu Tage tritt, ist die gewünschte Kindermilch: sie enthält fast das gesammte Fett der Vollmilch. (In der Magermilch findet sich 0,1 bis höchstens 0,2% Fett.) Die Vertheilung des Caseins wird durch das Centrifugiren nicht beeinflusst, ebensowenig die des Zuckers oder der Salze. Es verlässt demnach mit der Magermilch die Centrifuge:

1. das ganze zugesetzte Wasser, 2. die Hälfte des in der Milch enthaltenen Caseins, 3. die Hälfte des Zuckers und der Salze, 4. der verschwindend kleine Bruchtheil des Fettes (0,1—0,2%).

Aus dem Rahmröhrchen aber fliesst eine Flüssigkeit ab, die an Quantität der verarbeiteten Vollmilch gleichkommt (50 Liter Vollmilch + 50 Liter Wasser geben 50 Liter Magermilch + 50 Liter Fett- [Kinder]milch) und die enthält: 1. das ganze Fett derselben, bis auf die kleine Menge, die mit der Magermilch verloren geht, 2. die Hälfte des Caseins, 3. die Hälfte des Zuckers und der Salze. Mit der Herstellung dieser Flüssigkeit ist somit die Aufgabe gelöst (vgl. oben); denn durch die beschriebene Procedur ist die Kuhmilch so verändert, dass sie sich

fast nur durch den geringeren Zuckergehalt von der Frauenmilch unterscheidet. Zusatz einer entsprechenden Menge Milchzucker wird diese Differenz leicht ausgleichen.

Die Herstellung der reinen Kindermilch erfolgt überdies eigentlich kostenlos, denn das Centrifugiren, welches allein als Kosten verursachend in Betracht käme, ist in Molkereien auch aus anderen Gründen (Abscheidung des sog. Centrifugenschlammes etc.) erforderlich.

Die Vollmilch muss bei einer Temperatur von 30—36° C. centrifugirt werden und empfiehlt es sich daher, die Milch unmittelbar nach der Gewinnung mit warmem Wasser zu verdünnen, zu centrifugiren und sodann entweder abzukühlen oder zu sterilisiren. Die stete Controle des Fettgehaltes (Methode von Gerber) in der zu verarbeitenden Vollmilch ist unabweisbar für die Herstellung eines gleichmässigen Productes. Die in Wien von der Steier'schen Milchgenossenschaft in den Handel gebrachte Fettmilch enthält 3% Fett, welcher Gehalt nach E. Pfeiffer durchschnittlich dem der Frauenmilch entspricht. Unger.

Sommerdiarrhöen, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung. Von A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43 u. 44. 1894.

Nach eingehender Besprechung seiner früheren Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf die Entstehung der Sommerdiarrhöen und den Nachweis von toxinbildenden saprogenen Bacterien in den Stuhlentleerungen solcher Kinder tritt er dem abfälligen Urtheile entgegen, das Flügge über das Soxhletverfahren gefällt hat, mit dem die Aerzte ausnahmslos gute Erfahrungen gemacht haben. Die Bedeutung der Luftinfection habe wenigstens in Krankenhäusern und in der schlechten Luft kleiner überfüllter Wohnungen doch eine grössere Bedeutung und weiterhin habe die ganze Manipulation sowie die Abkochung in Einzelportionen einen hohen erziehlichen Werth, welcher die Aufmerksamkeit der Leute auf die Behandlung der Kindermilch lenkt.

Durch eine bis zur völligen Keimtödtung getriebene Sterilisirung werde übrigens eine Verminderung des Käsestoffes, ein Verlust an Fett und Zucker sowie eine Umlagerung der Phosphorsäure, Abspaltung von organischen Bestandtheilen (Lecithin) und Ueberführung in lösliche organische Verbindungen herbeigeführt, welch letztere für den Organismus und insbesondere für die Knochenbildung nicht bedeutungslos ist. In dem von ihm geleiteten Spitale wird die Sterilisirung der Milch nach Soxhlet'schem System in einem Dampfkessel vorgenommen und hat die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre von 78,9 auf 69,5% herabgedrückt. Escherich.

Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung. Von Dr. Bernhard Bendix. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. 1895.

Bezugnehmend auf eine Angabe Baginsky's, welcher eine erhebliche Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Kuhmilch als Folge der höheren oder häufiger wiederholten Erhitzung constatirte, betont Verf., dass das in der Praxis zumeist geübte Kochen im Wasserbad eine chemisch nachweisbare Modification in der Zusammensetzung der Kuhmilch nicht hervorrufe. Erst wiederholte Erhitzung auf 100° bringt kleine und für die Ernährung kaum in Betracht kommende Verluste an Eiweiss und Fett hervor. Dagegen bleiben weitere Umsetzungen auch bei monatelangem Aufbewahren der so sterilisirten Milch aus.

Escherich.

Zur Frage der Säuglingsernährung. Von Prof. Dr. W. Hempel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1894.

Verf. berichtet über sehr ausgedehnte Untersuchungen aus dem Nachlasse von J. Lehmann. Derselbe hat das Casein aus der Milch mittels Thonseparatoren abgeschieden und darin 6,47% anorganische Bestandtheile, darunter 1,6 CaO und 1,2—1,5 P_2O_5 nachgewiesen. Die Schwefel- und Aschenbestimmungen des genuinen Kuhcaseins und des Frauencaseins lehren, dass man es unzweifelhaft mit zwei verschiedenen Caseinen zu thun hat. Als mittlere Zusammensetzung fand H.:

	Kuhmilch	Frauenmilch
Casein	3,0	1,2
Albumin	0,3	0,5
Fett	3,5	3,8
Michzucker	4,5	6,0
Asche	0,7	0,2
Wasser	88,0	88,5
	100	100
Trockensubstanz	12,0	11,7.

Fällt man die Kuhmilch mit Säure, so entsteht ein grobflockiges Gerinnsel, das Casein und Fett in dem Verhältniss 3 : 3,5 enthält. Fügt man zur Kuhmilch so viel Fett, dass das Verhältniss zwischen Casein und Fett das gleiche wird, wie in der Frauenmilch, so entstehen ebenso feine Gerinnsel wie in dieser. Will man die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich machen, so verdünne man die Kuhmilch soweit mit Wasser, bis der Caseingehalt derselben dem der Kuhmilch gleichkommt, und setze derselben alsdann soviel mittels Centrifuge gewonnenen Rahm, Milchzucker und Hühnereiweiss (zum Ersatz des fehlenden Albumins) bei, bis das Gemisch der Zusammensetzung der Frauenmilch entspricht. Besonderen Werth legt er dem Albumin bei, dessen bactericide Wirkung von Hesse nachgewiesen sei. Er empfiehlt daher, dass die Milch ungekocht gereicht werde, am besten in Form eines „Muttermilchersatzes", der in den Molkereien nach folgendem Recept hergestellt werden soll: Die reinlich gewonnene Kuhmilch wird mittels der Centrifuge auf 7⅛ % Fett gebracht, hierauf 105 g Milchzucker und 9½ g Hühnereiweiss pro Liter zugesetzt. Diese Mischung wird an die Haushaltungen abgegeben, dort unmittelbar vor dem Trinken mit der gleichen Menge Wasser verdünnt und die Trinkportion auf 37° erwärmt. „Treten Durchfälle ein, so ist die Milch zu sterilisiren." Zur Beförderung der Knochenbildung ist ½ Eigelb pro Tag wegen seines Lecithin-(Phosphor-)Gehaltes zu empfehlen. Escherich.

Untersuchung des Fettes von Frauenmilch. Von E. Laves. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIX. H. 4 u. 5.

Die Untersuchungen sind an 116 g Fett, die aus Frauenmilch erhalten waren, angestellt und ergaben, dass dasselbe sehr arm ist an flüchtigen und wasserlöslichen Säuren, dass dagegen ungesättigte Fettsäuren in grosser Menge darin enthalten sind. Das vorliegende Fett enthielt:

1,4% an flüchtigen Säuren
1,9% an wasserlöslichen „
49,4% an ungesättigten „

Die flüchtigen Säuren enthalten höchstens Spuren von Buttersäure; von Capron-, Capryl- und Caprinsäure annähernd gleiche Mengen. Unter den nicht flüchtigen unlöslichen Fettsäuren befindet sich ausser den in

thierischen Fetten allgemein vorkommenden Palmitin-, Stearin- und Oelsäuren eine oder mehrere Fettsäuren von niedrigem Molecülargewicht (wahrscheinlich Myritinsäure). Der Schmelzpunkt dieser Fettsäuren liegt bei 37—39° C.; der Schmelzpunkt des Fettes selbst bei 30—31°. Das Fett der Frauenmilch ist somit in seiner chemischen Zusammensetzung als wesentlich verschieden von dem Fette der Kuhmilch zu betrachten. Escherich.

Die Eiweissfäulniss im Darm unter dem Einfluss der Milch, des Kefyrs und des Käses. Von Dr. Schmitz. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XIX.

Anknüpfend an die Untersuchungen von Hinschler und Winternitz, welche zuerst die Thatsache festgestellt hatten, dass die Eiweissfäulniss durch die Gegenwart der Kohlehydrate eine wesentliche Einschränkung erfährt, zeigt der Verf., dass die bei Verabreichung von Käse nachgewiesene Verminderung der Darmfäulniss durch den relativ geringen Gehalt desselben an Milchzucker bedingt ist. Der Nachweis der verminderten Darmfäulniss geschah durch Bestimmung der gepaarten Schwefelsäuren im Harn; die Versuche waren am Hunde ausgeführt. Auch beim Menschen, sowohl gesunden als kranken, verminderten sich bei Genuss von Topfen die gepaarten Schwefelsäuren, die vorher vorhandene Indicanreaction verschwand. Die längere Fortführung der Versuche scheiterte an dem Widerwillen der Pat. gegen die fortgesetzte Ernährung mit Käse. Escherich.

Ueber die Ausnützung des Mehles im Darm junger Säuglinge. Von O. Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. 1895.

Die allgemeine Anschauung der Kinderärzte geht heute dahin, dass Stärkemehl im Darmcanal ganz junger Kinder nicht verdaut werde, sondern unausgenützt im Stuhl erscheine. H. hat nun von seinem Assistenten Carstens Versuche anstellen lassen, in welchen Säuglinge (der jüngste derselben war immerhin 7 Wochen alt) bestimmte Mengen von Stärkemehl in Form von Mehlsuppen als Nahrung erhielten. Die mittels Kohle abgegrenzten Stühle wurden dann wiederum quantitativ auf ihren Gehalt an Stärke untersucht. Es ergab sich, dass in allen Fällen recht erhebliche Mengen von Stärke, von dem 7 Wochen alten Säugling 18, von dem 14 Wochen alten 40 g Trockenamylum verdaut wurden.

H. will damit keineswegs die Rückkehr zu der verpönten Breifütterung empfehlen. Diese ist schon deshalb zu verwerfen, weil die Menge der Calorien, die mittels Mehlnahrung zugeführt werden kann, eine weit geringere ist, als diejenige, welche in dem entsprechenden Volumen Frauen- resp. Kuhmilch enthalten ist; ausserdem ist der Eiweiss- und Fettgehalt derselben zu niedrig. Die Mehlnahrung stellt somit für das gesunde Kind eine Art von Unterernährung dar.

Dieser Umstand kommt jedoch da nicht in Betracht, wo es sich wie bei Verdauungsstörungen um einen vorübergehenden Ersatz der Milchnahrung handelt. Man kann hier die verschiedenen Arten von stärkemehlhaltigen Nahrungsmitteln selbst bei ganz jungen Säuglingen und Neugeborenen getrost anwenden. Es zeigte sich dabei, dass das gewöhnliche Reis- und Hafermehl besser ausgenützt wird als die präparirten Kindermehle. Desgleichen bekommt die Verdünnung der Milch mit dünner Kufecke- oder Reismehlsuppe den Kindern besser als die mit reiner Milchzuckerlösung. Escherich.

Die Ernährung des Säuglings auf Grund der physiologischen Functionen seines Magens. Von Dr. A. Czerny. Aus Epstein's Kinderklinik in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 41 u. 42. 1893.

Um einen Säugling zweckmässig zu ernähren, müssen zwei Bedingungen erfüllt werden; es muss dem Kinde eine entsprechende Nahrung verabreicht und es muss diese in richtiger Weise angewendet werden. Unzweckmässig angewendet kann auch das beste Nahrungsmittel dem Säugling Schaden bringen. Auf Grund der physiologischen Vorgänge während der Magenverdauung des Säuglings und namentlich des Antheiles, den die Salzsäure dabei hat, empfiehlt Cz. sowohl in prophylaktischer, wie in therapeutischer Absicht die Ernährung eines Brustkindes so zu leiten, dass man von der Geburt des Kindes an als Minimum der Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten drei Stunden einführt: denn nur dann, meint Cz., wird die freie Salzsäure im Stande sein, ihre antiseptische Wirkung hinreichend lange zu entfalten, und bei kleinen Intervallen ($1^1/_2$ Stunde) entfällt nicht allein dieser antiseptische Schutz, sondern es nehmen auch in Folge der beständigen Magenbelastung die Salzsäureproduction und die motorische Function des Magens ab.

Bei mit Kuhmilch künstlich ernährten Säuglingen bestehen andere physiologische und functionelle Verhältnisse im Magen: zunächst wird der Magen bei Kuhmilchnahrung nicht innerhalb zwei, sondern erst nach drei Stunden entleert, ferner erfolgt die Ansammlung freier Salzsäure erst zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme (wegen hohen Phosphor- und Eiweissgehaltes der Kuhmilch), weiter können pathogene Mikroorganismen mit der Kuhmilch in den Magen eingeführt werden (das Sterilisiren reicht nicht allein aus, diese Gefahr zu beseitigen) und endlich verhält sich die Kuhmilch wesentlich verschieden gegenüber dem Labenzym, wie die Frauenmilch (Kuhmilch gerinnt im Lab in kleinen Flocken, wenn sie in Bewegung erhalten wird und ebenso im Magen, wenn die motorische Function desselben durch dauernde Belastung nicht beinträchtigt wird). Aus allen diesen Gründen empfiehlt Cz. zwischen den einzelnen Kuhmilchmahlzeiten mindestens vier Stunden lange Pausen eintreten zu lassen. Unger.

Sterilisation of milk at 75° C. (Pasteurisation) and its efficiency in destroying pathogenic organismus. By Rowland Godfrey Freeman. Medical Record Juny 1893.

F. empfiehlt die Milch für die Ernährung der Säuglinge zu pasteurisiren, um dem mehrfach erhobenen Vorwurfe zu begegnen, dass die Milch bei der Sterilisirung schwer verdaulich gemacht werde. Zu diesem Zwecke hat F. einen für den häuslichen Gebrauch bestimmten Apparat angegeben, der die Anwendung eines Thermometers überflüssig macht und dessen Princip folgendes ist: Wenn man kalte Mich in Wasser von 100° C. einstellt, so wird ein Ausgleich der Temperaturen stattfinden und zwar wird die Höhe der Endtemperatur abhängig sein von der relativen Menge der verwendeten Milch und des vorhandenen Wassers. Es wird daher auch gelingen, die erforderliche Temperatur von 75° C. zu erhalten, wenn die Grösse des Gefässes, in dem die Milch erwärmt wird, zur Grösse des Wasserbades in einem vorher zu bestimmenden Verhältnisse steht. F. hat hierbei weiter festgestellt, dass der Milch zugesetzte pathogene Bacterien (Cholera-, Diphtherie-, Typhusbacillus, Streptococcus p., Staphylococcus p. aureus, Bacillus coli communis) bei der Temperatur von 75° C. unschädlich gemacht wurden. Die also pasteurisirte Milch soll nicht später als 24 Stunden nach der Behandlung für Säuglinge verwendet werden. Unger.

Ein Beitrag zur Frage der künstlichen Ernährung der Kinder. Von Dr. Baron. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1894.

Der vom Verf. construirte Apparat zur Herstellung genügend keimfreier Milch, welcher daneben einfache Handhabung, leichte Reinigung, niedrigen Preis und billigen Betrieb gewährleistet, besteht im Folgenden:

Ein grosser, durch einen Deckel verschliessbarer Topf enthält einen kleinen, mit Ausguss versehenen, verzinnten Milchtopf, der ca. 2 Liter fasst. Sein Deckel besitzt eine Nase, die den Ausguss des Topfes überdeckt und an der einen Kante ein wenig umgebogen ist. In der Zarge des Deckels befindet sich ein Ausschnitt, in seiner Form dem Ausschnitt des Ausgusses entsprechend. Dieser Ausschnitt ist so angebracht, dass er mit dem Ausguss correspondirt, wenn man den Deckel so weit nach rechts gedreht hat, dass die Nase an dem entsprechenden Hebegriffe des Topfes anstösst. Eine Drehung des Deckels nach der falschen Seite verhindert jene oben erwähnte Umbiegung der Nase.

Zum Gebrauche wird der Milchtopf mit der für einen Tag reichenden, eventuell verdünnten und versüssten Milchmenge gefüllt, in den grossen Topf gesetzt und zwischen beide Gefässe soviel Wasser gefüllt, dass es knapp bis zur halben Topfhöhe reicht. Das Ganze wird wohl zugedeckt ans Feuer gestellt. Kommt das Wasser ins Sieden, so halte man es noch eine reichliche halbe Stunde lang darin, giesse es alsdann ab und bewahre den Milchtopf im grossen Topf auf. In der heissen Jahreszeit empfiehlt es sich, zwischen beide Gefässe kaltes Wesser oder Eis zu bringen.

Will man nur eine Mahlzeit bereiten, so drehe man den Deckel des Michtopfes, ohne ihn zu lüften, soweit nach rechts, bis die Nase an den Hebegriff stösst, und füllt Milch in eine saubere Flasche. Darauf wird der Deckel in die frühere Lage zurückgebracht und der Topf ist wieder fest verschlossen. Durch Einstellen der Flasche in ein Gefäss mit heissem Wasser erwärmt man die Milch entsprechend. Wurde Hafer- oder Gerstenschleim als Zusatzflüssigkeit gewählt, so empfiehlt es sich zur gleichmässigen Vermischung den Milchtopf vor dem Ausgiessen etwas zu schütteln.

Unger.

Beitrag zur Milchzuckerfrage. Von Dr. Kahnt. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 34. 1893.

Angeregt durch die von Soxhlet ausgegangene Feststellung der wichtigsten chemischen und physiologischen Unterschiede zwischen Milchzucker und anderen Zuckerarten und dessen „Unersetzbarkeit“ in der Milchnahrung des Säuglings sowie durch die Mittheilung H. Neumann's (Berl. kl. W. Nr. 22. 1893), dass der gewöhnliche, billige Milchzucker wegen seines Bacteriengehaltes in der Säuglingsernährung zu vermeiden und höchstens bei Gebrauch des Soxhlet'schen Apparates zu verwenden sei, untersuchte K. den Einfluss des gewöhnlichen und des sterilen Milchzuckers auf die Milch und auf die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge. Die Ergebnisse waren folgende:

1. Der Milchzucker ist ein sehr wichtiges Nahrungsmittel für Kinder und Erwachsene, Gesunde und Kranke, eine möglichst billige Herstellung ist geboten, um seinen Gebrauch auch minder Bemittelten zugänglich zu machen.
2. Als Zusatz zur Säuglingsmilch ist Milchzucker unentbehrlich, Rohrzucker zu verwerfen.
3. Der sterile Milchzucker hat keinen wesentlichen Vorzug vor dem nicht sterilen, wohl aber den Nachtheil des höheren Preises.
4. Milch und Zucker müssen zusammen gekocht werden.
5. Das Kochen bei 100° C. 45—60 Minuten lang genügt vollkommen,

den Bacteriengehalt der Milch und des Zuckerzusatzes unschädlich zu machen.

Der Bacteriengehalt des gewöhnlichen billigen Milchzuckers erscheint daher unbedenklich. Unger.

Ueber Production von Kindermilch und Milchsterilisirung. Von N. Auerbach. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14 u. 17. 1893.

Da die sterilisirte Milch nicht immer die gewünschte Haltbarkeit besitzt, andererseits die chemische Untersuchung kein abschliessendes Urtheil über die Beschaffenheit der Milch gestattet, man daher zur Beurtheilung der Milch die Productionsweise derselben genau kennen muss, ebenso den Einfluss der localen und zeitlichen landwirthschaftlichen Verhältnisse auf die Lebensgewohnheiten und die Fütterung der Kühe, so hat A. eine Reihe von Untersuchungen über die einschlägigen Fragen angestellt. Es ergab sich aus denselben, dass in Weidemilch und anderer landwirthschaftlichen Milch mit Grasfütterung je nach den Umständen in beschränkterem oder ausgedehnterem Procentsatze der sterilisirten Proben Zersetzungen auftreten, die bei guter Trockenfütterungsmilch nicht beobachtet werden, dass somit in der That gesagt werden kann, dass in der Trockenfütterungsmilch ein Mikroorganismus (der St. butyricus Botkin) nicht gefunden wird, welcher in landwirthschaftlicher, besonders im Sommer, sich sehr häufig aufhält und, sofern man ihn als Bewohner des Säuglingsdarmes ins Auge fasst, bedenkliche Eigenschaften besitzt. Bei Grasfütterung der Kühe und Verwendung einer solchen Milch zur Säuglingsnahrung kann es daher im kindlichen Darm leicht zur Bildung von localreizenden Stoffen (Buttersäure, Ameisensäure etc.) oder Gasen mit weiteren nachtheiligen Wirkungen kommen. Die Keimfreimachung der Milch im Soxhletapparat gelingt nun aber keineswegs ohne sorgfältige Auswahl der zu verwendenden Milch. Es ist daher nicht zu billigen, dass Milch unbekannter Herkunft, welche wohl den Ansprüchen des Haushaltes genügt, als Kindermilch und zur Sterilisirung in der Dauer von 40 Minuten verwendet wird. Das weitere Vertrauen auf den sicheren Schutz dieser Sterilisirung kann gelegentlich sehr bedenkliche Folgen haben! Bei guter Trockenfütterung genügt zur Sterilisirung die Siedhitze während 30 Minuten; bei Verabreichung von Gras an die Kühe ist ein mehr oder minder grosser Procentsatz der 30 Minuten lang gekochten Milchproben ungenügend haltbar, erst bei 80 Minuten langer Sterilisirung ist die gesammte Grasmilch von guter Haltbarkeit. Eine Trockenfütterung, bei welcher den Kühen frisch gewonnenes Wiesenheu verabreicht wird, verdient diese Bezeichnung nicht und man wird daher gut thun, bei einer solchen Milch die Sterilisirungsdauer auf 80 Minuten zu verlängern, namentlich in der wärmeren Jahreszeit.

In der Discussion bemerkt Neuhaus, dass gesunde und unschädliche Milch durch richtige Sterilisation nur an der Productions-Stelle selbst hergestellt werden kann. Im Uebrigen sei es Aufgabe der Sterilisirung, die krankheitserregenden Bacterien zu tödten, den Milchzucker nicht zu caramelisiren, also die Milch ganz weiss, eben für mehrere Wochen wenigstens haltbar zu machen. Es gelingt dies fast vollständig, wenn man unentmischte, unverdorbene Milch richtig verwendet, i. e. in der heissen Jahreszeit 25—30 Minuten lang bei 102° C. kocht. Die Flaschen verwende man erst nach 8 Tagen, denn wenn sie sich so lange gehalten haben, so sind sie zuverlässig sterilisirt und halten sich Monate lang. Bei dem Verschlusse der Flaschen muss jeder Luftzutritt ausgeschlossen werden, denn nur dann erhält sich die Milch dauernd. Unger.

Ueber weitere Verbesserungen des Muttermilchersatzes. Von Dr. F. Hornet. Int. klin. Rundsch. Nr. 34. 1893.

Zur Correction des Fettmangels in der verdünnten Kuhmilch empfiehlt H. den Zusatz von Lahmann's vegetabiler oder Pflanzenmilch, mit welcher er geradezu glänzende Resultate erzielt hat. (Mittheilung von fünf Krankengeschichten.) Dieses Präparat, von hellbrauner Farbe und der Consistenz des Fleischextractes, wird aus Mandeln, Nüssen etc. gewonnen und hat folgende Zusammensetzung:

Wasser	Pflanzeneiweiss	Fett	Zucker	Salze
20,62	12,00	34,72	31,00	1.64.

Mit 10 Volumen Wasser verdünnt zeigt die Pflanzenmilch gleiches Verhalten von Eiweiss, Zucker und Salzen bei Präponderanz des Fettgehaltes und befähigt namentlich die letztere Eigenschaft des Präparates, den Fettmangel in der verdünnten Kuhmilch zu ersetzen. Das vegetabile Fett ist ferner keimfrei, da die Pflanzenmilch in der condensirten Form durch mehrstündiges Verweilen im Dampfbade bei 80° R. sterilisirt ist, weiter die Fähigkeit hat, mit zuvor abgekochtem, lauwarmem Wasser eine feinste Emulsion zu bilden, und endlich die Fettbestimmung leicht erfolgen kann, da die Zusammensetzung des Präparates eine constante ist und ein mittlerer Esslöffel voll etwa 8 g Fett enthält. Die Pflanzenmilch besitzt ausserdem einen constanten Salzgehalt und eignet sich auch aus diesem Grunde, die Schwankungen im Salzgehalte der Kuhmilch je nach Jahreszeit, Futter und individuellen Gesundheitsgraden auszugleichen.

Die Anwendungsweise der Pflanzenmilch ist sehr einfach: ein halber oder ganzer Esslöffel voll, je nach dem Alter des Kindes, wird mit vorher abgekochtem, lauwarmem Wasser verrührt und mit einem oder zwei Theilen Kuhmilch aufgekocht. Das Präparat wird von der Firma Hewel u. Veith in Cöln a. Rh. hergestellt. Unger.

Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Von Dr. O. Hauser in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. 1893.

Um den aus der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins resultirenden Schwierigkeiten der künstlichen Säuglingsernährung zu begegnen, hat Chemiker Rieth aus Kuhmilch ein Präparat hergestellt, wobei insbesondere auf die Ausgleichung des verschiedenen Gehaltes von Casein und Albumin in der Kuhmilch (2,84% C. 0,57% Alb.) und Frauenmilch (0,77% C. und 1,59% Alb.) Rücksicht genommen ist. Es geschieht dies durch Zusatz von Albumose, einem aus Hühnereiweiss bei Erhitzung desselben auf über 130° entstehenden, chemisch noch nicht näher bekannten Körper, zur Kuhmilch, wodurch die letztere nicht nur die gleiche chemische Zusammensetzung, sondern auch fast gleiches chemisch-physiologisches Verhalten (feinflockige Gerinnung durch künstlichen Magensaft und Lab) zeigt.

Versuche, welche H. mit diesem Präparate theils an bei richtiger Kuhmilchernährung nicht gedeihenden, theils mit acuter und chronischer Dyspepsie behafteten Kindern (39 K. im Alter von einigen Wochen bis zu 1½ J.) der Henoch'schen Kinderpoliklinik angestellt hat, ergaben Folgendes:

Die Albumosemilch wurde fast immer gern genommen und gut vertragen. Erkrankungen an Soor, Aphthen etc. kamen während der Anwendungszeit nicht vor. Dyspeptisches Erbrechen hörte in allen Fällen meist sehr bald auf. Das physiologische Speien war sehr mässig, die gespieene Milch zeigte dieselbe charackteristische Gerinnung und Beschaffenheit der Frauenmilch. Die Magenverdauung wurde ent-

schieden erleichtert. Die Darmverdauung anlangend erfolgten zunächst die Stühle ausnahmslos ganz ohne Nachhülfe, in dickbreiiger Consistenz und normaler Häufigkeit, erschienen goldgelb und homogen. Fäces und Flatus hatten einen intensiven üblen Geruch, jedoch nicht bei allen Kindern. Dyspeptische Diarrhöen hörten meist sehr bald auf und machten normalen Entleerungun Platz. Anscheinend unstillbare chronische Darmkatarrhe nach wochen- und monatelanger Dauer wurden in der Regel geheilt. Weniger günstig wurden die Koliken beeinflusst. Als Nahrung bei hochfieberhaften acuten Infectionskrankheiten bewährte sich die Albumosemilch als leicht verdauliches, gut nährendes Mittel. Die mittlere Gewichtszunahme pro Woche war 150—250 g. Zahlen von 300 g und darüber waren nicht selten. Die Zunahme war theils eine stetige, theils eine periodische. Durch monatelange Beobachtung des Kindes wurde festgestellt, nicht nur, dass der Säugling bald nach der Geburt ein und dieselbe Milch ebenso vertrug, wie ein älteres Kind von vielen Monaten, sondern dass die Säuglinge der verschiedensten Altersstufen fast alle gleichmässig gut gediehen. Nicht allein bei Kuhmilch- und Kindermehlernährung herabgekommene und atrophisch gewordene, sondern auch rachitische „an Tuberculose und Nephritis leidende“ Kinder vermochten sowohl den Ausfall an Körpereiweiss zu ersetzen, als auch Material anzusetzen. Misserfolge kamen allerdings auch vor.

Die Albumosemilch kann unverdünnt, so wie sie ist, Säuglingen von wenigen Tagen und Kindern von vielen Monaten als ausschliessliche Nahrung gereicht werden. Ob weitere Nahrungszugabe (Kuhmilch) erforderlich ist, entscheidet die Waage. Der Preis des Präparates ist dermalen allerdings hoch (80 Pf. pro Liter), doch sind die Kosten der Ernährung mit Albumosemilch noch nicht halb so gross, wie die mit einer Amme. **Unger.**

Unsere Vorschriften zur Verdünnung der Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge. Von Dr. C. H. Neebe (Hamburg). Therap. Monatshefte. Septbr. 1890.

Die meisten der bisher gegebenen Vorschriften führen zu dem Nachtheile, dass meist die täglich verabreichten Mengen zu gross sind und dass noch überdies durch die vorgenommenen Verdünnungen die Volumina der in den Magen eingeführten Flüssigkeit eine übergrosse Ausdehnung des Säuglingsmagens und implicite eine Abschwächung der Verdauungssäfte bewirken.

Dr. N. illustrirt dieses Missverhältniss durch eine Vergleichung üblicher Vorschriften über Milchverdünnung und Tagesquantitäten mit den Mengen, die ein Säugling aus der Mutterbrust bekommen kann.

Die Verdünnungen der Kuhmilch mit Wasser haben durchaus nicht den Einfluss oder wenigstens nicht einen so hochgradigen Einfluss auf die Gerinnbarkeit des Caseins als man anzunehmen pflegt.

Die erwünschte Gerinnung des Caseins in feinen Flocken erhält man nur durch Verdünnung mit schleimigen Flüssigkeiten ($^1/_4$—$^1/_3$ Gerstenschleim) und die entsprechenden Quanta erzielt man, wenn man von dieser Verdünnung im 1. Lebensmonate 120—140, im 2. M. 140—160, im 3. 160—180, im 4.—9. 180—200 g verabreicht.

Es wäre übrigens erst durch genaue klin. Untersuchungen festzustellen, ob denn die unverdünnte sterilisirte Milch von den Säuglingen nicht ganz gut vertragen wird. **Eisenschitz.**

Versuche über ein neues Kindernährmehl. Aus der Wiener chir. Poliklinik. Von Dr. D. Galatti. Arch. f. Kinderh. 15. Bd. 1893.

Das in Rede stehende Punzmann'sche Kindermehl zeichnet sich gegenüber anderen Kindermehlen durch einen hohen Proteingehalt (21,87%) aus und ist dieses letztere in dem Zusatze von Aleuronat begründet. Das Mehl selbst hat sandkornartige Consistenz, lichtbraune Farbe, schwachen zwiebackähnlichen Geruch und angenehmen schwach süssen Geschmack. Das Präparat kommt in Papiercartons in den Handel, die gefüllt sterilisirt werden.

Angewendet wurde es theils in dünnflüssiger (1 Löffel: 12—14 Löffel Milch), breiiger (1:6—8) Form, resp. in Milch oder Suppe eingekocht, bei 40 Kindern des poliklinischen Materials, die im Alter von 7 Monaten bis 2 Jahren standen. Die Kinder waren relativ gesund, nahmen das Mehl gerne und vertrugen es gut, bestehende Dyspepsien besserten sich wesentlich während der Versuchszeit. G. kommt nach auszugsweiser Mittheilung der betreffenden Krankengeschichten, die den vorzüglichen Nährwerth des Präparates illustriren, zu der Ueberzeugung, dass „eine oft erstaunliche Hebung der Ernährungsverhältnisse erzielt werde".

Unger.

Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen. Von A. Baginsky und Dronke. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

Die Versuchsanordnung und die näheren Details vgl. im Orignal. Es wurden untersucht: Ein 7 J. alter Knabe mit Chorea (Versuchsdauer vom 26. April bis 9. Juni), ein 5½ J. alter Knabe mit Chorea (Versuchsdauer vom 25. Febr. bis 16. Mai) und ein 17 J. altes Mädchen mit Chlorose (Versuchsdauer vom 7. Mai bis 6. Juni).

Als Gesammtergebniss geht aus diesen Untersuchungen die Thatsache hervor, dass die in Rede stehenden Kinder, sofern sie ihrem eigenen Triebe zur Nahrungsaufnahme innerhalb der bestimmten Diätform überlassen blieben, in jeder derselben mehr aufgenommen und verbraucht haben, als theoretisch vorausgesetzt wurde. Indem die Verfasser ihre Untersuchungen erst als Anfänge für weitere Studien betrachten und sich in der Aufstellung anderer, als der hier normirten Nahrungsmengen vorläufig noch reservirt verhalten, können sie schon jetzt auf Grund der gewonnenen Thatsachen darauf hinweisen, dass die betr. Kinder, bei einer allzu engen Anlehnung an die ursprünglichen Normalquanten, wahrscheinlich nicht hätten gedeihen können! In der Krankenkost muss beansprucht werden, dass der Körperansatz fortschreite, dass derselbe indess nicht wesentlich auf die Fettaufspeicherung, sondern gleichzeitig auf Fleischbildung hinauskomme. Es soll dies, bei der besonderen Neigung der Kinder zu Kohlehydraten, namentlich bei den aus der ärmeren Bevölkerung stammenden, die an eine reichliche Füllung des Magens zum Zwecke des Sättigungsgefühls gewohnt sind, besonders berücksichtigt werden. Unger.

Das Auftreten von Bacterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme. Von Dr. Walter Schild. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XIX. 1895.

Auf Grund von 50 an Neugeborenen ausgeführten Untersuchungen kommt Sch. zu folgenden Resultaten:

1. Der Inhalt des Rectums ist unmittelbar nach der Geburt stets steril.

2. Die erste Infection desselben geschieht unabhängig von der Nahrung durch verschiedene Bacterienarten, unter denen sich auch peptonisirende befinden.

3. Die Zeit dieser ersten Infection schwankt je nach der Aussentemperatur und fällt in den Sommermonaten frühestens auf die 4., spätestens aber auf die 20., meist auf die 10.—17. Stunde nach der Geburt.

4. Die Eingangspforten dieser Bacterien sind der Mund und der Anus und zwar schlagen die in den früheren Stunden auftretenden den letzteren, die späteren beide Wege ein.

5. Die Quellen, denen diese Bacterien entstammen, sind theils die Luft, theils das Badewasser, dagegen nur ausnahmsweise die Wäsche oder die Vagina der Mutter.

6. Das Sterilisiren der Kindernahrung hat einen absoluten Werth nur in Bezug auf die Abtödtung pathogener Keime.

7. Bei Kindern wie bei Erwachsenen ist auch per anum eine Infection mit pathogenen Keimen möglich. Escherich.

Versuche über Bluteindickung und ihre Folgen. Von Dr. A. Czerny. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1894. Bd. 34.

In der ersten Versuchsreihe wurden die Versuchsthiere (meist junge Kätzchen) in einer grossen Glasglocke gehalten, in welche die zur Athmung nothwendige Luft in trockenem Zustande eingeführt wurde. Die aus der Glocke austretende Luft passirte ein System gewogener, mit Schwefelsäure und Chlorcalcium beschickter Röhren. Aus der Gewichtszunahme ergab sich der Wasserverlust des Thieres. Die Temperatur, bei welcher die Thiere gehalten wurden, betrug zwischen 31—39,5°. Die Kätzchen waren anfangs munter, später wurden sie matt, verharrten in der Lage, in welche sie gebracht wurden. Schliesslich trat Aphonie, Verklebung der Conjunctiven und eine träge, stark verlangsamte Reaction auf Hautreize hinzu, welche dem Tode vorausging. All diese Erscheinungen entwickelten sich bei den höheren, über 35° gelegenen Temperaturen sehr rasch, sodass die Thiere in 58—20 Stunden erlagen, während sie bei niedrigeren Temperaturen bis 15 Tage am Leben blieben. In letzteren Fällen war der Gewichtsverlust, der fast ausschliesslich der Wasserabgabe des Körpers entsprach, ein sehr beträchtlicher, bis 45%, während er bei den in 38,5—39,8° gehaltenen Thieren nur 17% in 20 Stunden betrug. Es muss somit der schädigende Einfluss auf das Leben der Thiere nicht durch die Grösse, sondern durch die Schnelligkeit der Wasserabgabe hervorgerufen sein. Dies zeigt auch das Verhalten des Blutes, das bei langsamer Austrocknung und niederer Temperatur seinen Wasserverlust durch lange Zeit aus den Geweben zu decken vermag, während bei höheren Temperaturen die Bluteindickung, gemessen an der steigenden Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter, so rasch eintritt, dass der Ersatz aus den Geweben damit nicht gleichen Schritt halten kann.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden colloide Substanzen: Gelatine, Gummi arabicum, eingedicktes Hühnereiweiss, Pepton Witte ins Blut injicirt. Als nächste Folge derselben zeigte sich eine erhebliche Zunahme der Viscosität des Blutes, die viel beträchtlicher war als die nach Wasserverlusten beobachtete; ferner eine beträchtliche Abnahme der Blutkörperchen in der Raumeinheit, die durch die Anziehung von Wasser aus den Gefässen zu erklären ist. Sie schwindet mit der Ausscheidung der colloiden Substanzen. Mengen, welche 0,4 pro 100 g Thier überstiegen, führten den Tod der Thiere durch Lungenödem herbei. Sie scheinen neben den physikalischen auch noch specifische, für den Organismus der Thiere schädliche Eigenschaften zu besitzen.

Die angeführten Erscheinungen sind dahin zu deuten, dass die Bluteindickung unter dem Bilde einer langsam vorschreitenden centralen

Narcose zum Tode führt. Nicht die Wasserverarmung der Gewebe oder eine Störung der Diffusionsvorgänge, sondern eine chemische Schädigung, die Vergiftung lebenswichtiger, centraler Apparate bildet die Todesursache. Escherich.

Zur Lehre von der postmortalen Temperatur und über das Wesen des Fiebers bei Kindern. Von W. Jacubowitsch. Medicinskoje Obosrenje Nr. 1. 1894.

Verf. hat im Verlaufe von 6 Jahren an 42 Leichen in den ersten 24 Stunden nach dem Tode stündliche Temperaturmessungen angestellt und dabei gefunden, dass die Schnelligkeit des Temperaturabfalls weder von der Temperatur im Moment des Todes, noch von der betreffenden Krankheit abhängt. Der Abfall der Temperatur vollzieht sich sprungweise und unregelmässig, was eine postmortale Wärmeentwickelung beweist. Doch ist die Wärmeabgabe stets grösser als die Wärmeproduction. Nach Verlauf von 24 Stunden ist die Temperatur der Leiche gewöhnlich höher als die Zimmertemperatur. In den ersten 5—6 Stunden nach dem Tode wird am meisten Wärme abgegeben, besonders aber in der ersten Stunde (0,1—3,2°). Bei kleinen Kindern sinkt die Temperatur viel schneller und äusserst selten tritt bei ihnen eine postmortale Temperaturerhöhung auf. Die Ursache der postmortalen Wärmeproduction, die sich weder durch bacterielle Einwirkung, noch durch Beeinflussung von Seiten eines cerebralen Wärmecentrums erklären lässt, sieht J. in vorläufig noch unbekannten chemischen Processen, die in der Leiche 5—28 Stunden nach dem Tode vor sich gehen. Nach J. können die eben angeführten Resultate auch über das Wesen des Fiebers Aufklärung geben. Bei der Entstehung des Fiebers spielen alle Gewebszellen eine Rolle, da sie, durch Bacterien oder sonstige Ursachen gereizt, mit gesteigerter chemischer Umsetzung reagiren und dabei Wärme producirt wird. Die durch Steigerung der Wärmeabgabe wirkenden Antifebrilia verfehlen daher ihren Zweck und müssten ganz aufgegeben werden. Die Zukunft gehört den Antitoxinen.

Abelmann.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

	Seite
Forchheimer u. Rotch, Nomenclature of diseases of the mouth	258
Gundobin, Pathologie de la dentition	258
Wertheimber, Erythematöse Zungenrand-Entzündung der Säuglinge	259
Leyden, Gonorrhöische Affection der Mundhöhle	259
Lermogez, Hehne u. Barrier, Amygdalite coli-bacillaire	259
Wolberg, Aetiologie und Dauer der Incubationszeit der Angina follicularis	260
Moura-Baraillon, Angine produite par une larve d'insecte	260
Szana, Neue Methode, die Mundhöhle und Rachenhöhle zu desinficiren	260
Raudnitz, Parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen	261
Kiär, Acute miliare Rachentuberculose	262
Rasch, Papillome an der Mundschleimhaut	263
Bobrowski, Fremdkörper im Rachen und in den Athmungswegen	263
Jacques Bruzelius, Gastrostomie	264
Grisson, Congenitale Stenose des Intestinaltractus	264
Harder, Manuelle Reposition von Darminvaginationen durch Massage	265
Lindemann, Fall von geheilter Intussusception	265
Schäfer, Perityphlitis im Kindesalter	266
Casparsohn, Wurmfortsatz-Erkrankungen	266
Bourget, Traitement des diarrhées par le salacétol	267
Arslan, Elektrische Behandlung des Durchfalls	267
Huber, Congenital Constipation	267
Hansemann, Befund bei schwerem Icterus	268
Merkel, Acute gelbe Leberatrophie	268
Köster, Lebervergrösserung bei einem zweijährigen Knaben	269
Proust, Abcès du foie	269
Neumann, Angeborene Lebercirrhose	270
Grimsdale, Foetal ascites	270
Beagowestchenski, Cirrhose atrophique	270
d'Espine, Cirrhose infantile	271
Phocas, Kystes hydatiques du foie	271
Blumenau, Pathologische Bedeutung des Ascaris lumbricoides	271
Krassnobajew, Ascariden in der Leber	272
Descroizilles, Taenia chez l'enfant	272
Gorjatschkin, Eiterige Diplokokken-Peritonitis	272
Holme, Abscessus subphrenicus	273

Seite

Le Gendre u. Broca, Traitement des péritonites chez l'enfant . 273
Vierordt, Zur Kenntniss der chronischen Peritonitis 274
Studsgaard, Geschwülste im Mesenterium 275

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Róna, Wesen der bei Knaben auftretenden Urethritis catarrhalis 276
Baginsky, Pathologie der Nieren. 276
Felsenthal u. Bernhard, Nephritis bei Magendarmerkrankungen 278
Holt, Acute pyelitis in infancy 278
Cohn, Primäres Nierensarcom bei einem 9monatlichen Kinde . . 279
Semb, Primäres Nierensarcom bei einem todt geborenen Kinde . 279
Brandt, Nierensarcom bei einem 13 Monate alten Kinde 280
Schibbye, Nierensarcom bei einem 13 Monate alten Kinde . . . 280
Naumann, Tuberculose der linken Niere 280
Adler, Congenitale Hydronephrose geheilt durch Nephrektomie . 281
Steinmetz, Zur Casuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase 281
Escherich, Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das Bacterium coli commune 282
Zeissl, Gonokokkenbefunde aus dem Secrete eines an Harnröhrentripper erkrankten 6 Jahre alten Knaben. 283
Mosse, Gonorrhoea in little girls 283
Burchard, Epilepsie due to genital irritation and cured by circumcision 284
Le Gendre u. A. Broca, Behandlung des Harnträufelns 284
Pick, Sarcome des Uterus und der Vagina im Kindesalter . . . 284

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, nervöse Centralorgane, Haut, Muskeln, Knochen, Missbildungen.)

Massen, Anophthalmie. 285
Hartmann, Mittelohrentzündungen der Säuglinge 285
Kuhn, Atresia auris acquisita. 286
—, Myxosarcom der Paukenhöhle 286
Okunew, Neues Symptom zur Diagnostik der tiefen Affection des Processus mastoideus 286
Schmiegelow, Fremder Körper in der Trommelhöhle; Tetanus . 286
Foederl, Congenitale Ranula glandula Nuhnii 287
Herczel, Operative Behandlung der Thrombose des Sinus transversus 287
Marcel, Strangulation der Tonsillen 288
Borelius, Kiefergelenksankylose 289
—, Operative Behandlung einiger angeborner Bildungsfehler . . . 290
Herczel, Auf operativem Wege geheilter Fall von Myelomeningocele. 292
Michaelsson, Meningocele occipitalis. 293
Skliffasowski, Operative Behandlung der Spina bifida. 293
Schultén, Zur operativen Behandlung der Spina bifida 293
Walther, Spina bifida. Operation derselben vier Stunden nach der Geburt. 294
Frank, Tumor sacralis congenitus mit maligner Degeneration . . 295
Lyssenkow, Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche . . 296
Phocas, Kystes séreux congénitaux du cou et des membres . . . 296
Berndt, Entfernung von Fremdkörpern aus dem Kehlkopf . . . 296

Seite

Bayer, Zur Oesophagus-Chirurgie 297
Alexandrow, Operative Eröffnung des Rückenmarkcanals bei tuberculöser Spondylitis. Laminectomie 297
Ménard, Traitement du mal de Pott par les injections de naphthol campheré 297
Thomson, Congenital thoracic deformity 298
Havemann, Eingeklemmter Leistenbruch bei einem vierwöchentlichen Kinde 298
Prior, Hernia inguinalis incarcerata bei einem 7 Wochen alten Kinde; Herniotomie; Heilung 298
Müller, Herniotomie b. eingeklemmtem Bruch b. einem 45 Tage alten Kinde 299
Tariel, Der eingeklemmte Bruch beim Kinde 300
Bittner, Radicaloperation der Inguinalhernien im Kindesalter. . 300
Gordon, Radicale Bruchoperationen im Kinderhospital Trousseau 300
Karewski, Radicale Bruchoperationen bei Kindern 301
Löwenstein, Darmprolaps bei Persistenz des Duct. omphalomesentericus 301
Brun, Ectopie testiculaire et hernie inguinale congenitale 302
Kehrer, Herstellung eines Anus praeternat. coccygeus bei Atresia ani congen. 302
Heil, Angeborener Prolapsus uteri et vaginae incompletus . . . 302
Derjushinski, Fälle von Sectio alta mit Blasennnaht 302
Kissel, Myosite ossificante progressive multiple chez un enfant de 19 mois 303
Lehmann, Symmetrische Gangrän der Beine 303
Mikulicz, Unblutige Reduction der angeborenen Hüftverrenkung 304
Schou, Intermittirende Luxationen, durch reflectorische Muskelkrämpfe hervorgerufen 305
Karewski, Kinder mit nach Tscherning behandelter Osteomyelitis 306
Bardeleben, Osteosarcom der Fibula 306
Koch, Amniotische Einschnürung des Unterschenkels mit Klumpfuss 306
Schlichter, Behandlung des angeborenen Klumpfusses 307

IX. Hautkrankheiten.

Milton, Étiologie des dermatoses infantiles communes 307
Comby, Strophulus ou lichen aigu simple 307
Derville, Urticaire pigmentaire 308
Funk u. Grundzach, Urticaria der Kinder und ihr Zusammenhang mit Rachitis und Magenectasie 308
Pick, Herpes iris und circinatus 309
Pringle, Actinomycosis extensively involving the skin 309
Blaschko, Xanthoma tuberosum multiplex 310

X. Krankheiten des Neugeborenen.

Roesing, Temperaturverhältnisse und Nabelerkrankungen. . . . 310
Hochsinger, Wärmekammer für lebensschwache Frühgeburten . 311
Laborde, Tractions rythmées de la langue chez le nouveau né . 311
Doctor, Heilung des Nabels 311
Brindeau, Infection du nouveau né par la mère 312
Dubrisay u. Legry, Infection foetale intra-uterine à streptocoque par la voie buccale. 312

Seite

Townsend, Haemorrhagic disease of the New born 312
Behncke, Pemphigus neonatorum. 313
Staub, Pemphigus puerperalis und Pemphigus neonatorum . . . 313
Gross u. Förök, Exfoliatio lamellosa neonatorum 314
Müller, Melaena neonatorum. 314
Gaertner, Melaena neonatorum 315
Ullmann, Entleerung von Schleimconcretionen bei einem Neugeborenen 315
Schiff, Icterus neonatorum. 315
Bauzon, L'ictère des nouveaux-nés 316
Flensburg, Harnsäureinfarcte, Harnsäuresedimente und Albuminurie bei Neugeborenen. 316
Baginsky, Trismus und Tetanus neonatorum 317

XI. Vergiftungen.

v. Maschka, Vermuthete Vergiftung mit chlorsaurem Kali. . . . 317
Paul, Natürlicher Tod? Opiumvergiftung? Strychninvergiftung? 318
Cruse, Zur Behandlung der Morphinvergiftung mit Atropin . . . 320
Wyss, Guajacolvergiftung 320
Anker, Hereditäre Bleilähmung. 321
Pässler, Bleivergiftung nach Behandlung mit Diachylonsalbe . . 322
Caton, Severe lead poisoning. 322

XII. Therapeutisches.

Leroux, Indications et contre-indications du traitement marin . . 322
Pamard, Traitement des enfants par le transport sur les sommets élevés 323
Fischl, Fieberbehandlung bei Kindern 323
Eisenschitz, Geschmacksverbesserungen des Leberthrans. . . . 323
Master, Aeusserlicher Weg des Einführens von Chinin 324
Claus, Schlaflosigkeit der Kinder und Trional 325
Drews, Salophen. 325
Wicke, Dermatol 326

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler.

Variot, Climat marin et la scrophulose 326
Kunn, Turnunterricht in der Schule. 327
Dovertie, Gesundheitszustand in den Volksschulen von Kristianstad. 327
Stangenberg, Zustand des Gehörorgans, der Nase und des Rachens bei den Schulkindern 329
Tomka, Hygiene des Ohres 330
Plaut, Einfluss der Beschaffenheit von Milch und Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig 331
Presl, Sterblichkeit in den einzelnen Lebensclassen. 332
Concetti, Gegenwärtiger Zustand der Pädiatrie in Italien . . . 333
Laurent, Les lois de la croissance et l'éducation physique . . . 334

XIV. Physiologie (Ernährungslehre). Allgemeine Pathologie.

Dohrn, Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen 335

Seite

Westphal, Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse d. peripherischen Nervensystems in jugendlichem Zustande 336
Epstein, Peptonbildung im Säuglingsmagen 337
Djouritch, Indicanurie bei Kindern. 338
Engelström, Statistik der Menstruation 338
Wroblewski, Frauencasein und seine Unterschiede vom Kuhcasein 339
Ludwig, Veränderungen der Frauenmilch bei Krankheiten der Wöchnerinnen 340
Ringel, Keimgehalt der Frauenmilch 340
Flügge, Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung 340
Heubner, Kuhmilch als Säuglingsernährung 343
Biedert, Kuhmilch, Milchsterilisirung und Kinderernährung. . . 344
Escherich, Gaertner'sche Fettmilch 345
Gaertner, Herstellung der Fettmilch 346
Baginsky, Sommerdiarrhöen, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung 347
Bendix, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung. 347
Hempel, Säuglingsernährung 348
Laves, Untersuchung des Fettes von Frauenmilch 348
Schmitz, Eiweissfäulniss im Darm unter dem Einfluss der Milch, des Kefyrs und des Käses 349
Heubner, Ausnützung des Mehles im Darm junger Säuglinge . . 349
Czerny, Ernährung des Säuglings auf Grund der physiologischen Functionen seines Magens. 350
Freeman, Sterilisation of milk at 75° C. 350
Baron, Künstliche Ernährung der Kinder 351
Kahnt, Beitrag zur Milchzuckerfrage 351
Auerbach, Production von Kindermilch und Milchsterilisirung . 352
Hornet, Verbesserungen des Muttermilchersatzes. 353
Hauser, Neue Methode der Säuglingsernährung 353
Neebe, Verdünnung der Kuhmilch 354
Galatti, Neues Kindernährmehl. 355
Baginsky u. Dronke, Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen 355
Schild, Bacterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme 355
Czerny, Bluteindickung und ihre Folgen 356
Jacubowitsch, Postmortale Temperatur und Wesen des Fiebers 357

Recensionen.

Die Basedow'sche Krankheit. Von Dr. G. Brandenburg, Augenarzt in Trier. Verlag des „Reichs-Medicinal-Anzeigers" B. Konegen. Leipzig 1894.

Mit der vorliegenden Arbeit hatte sich der Verfasser um den Alverenga-Preis von 1893 beworben. Wenn ihm derselbe auch nicht zuerkannt worden ist, so verdient doch das von Fleiss und eingehendem Studium zeugende Werkchen durch den Druck weiteren Kreisen bekannt zu werden.

In einer geschichtlichen Einleitung plaidirt der Verfasser dafür, der Krankheit den Namen Basedow's zu erhalten, im Gegensatz zu Mannheim, der dieselbe in einer neueren Studie nach Graves genannt wissen will. In den folgenden Capiteln wird mit eingehendster Berücksichtigung der vorhandenen Literatur die Symptomatologie, pathologische Anatomie und die Behandlung der Krankheit besprochen. Staunen muss man dabei geradezu über die grosse Anzahl der allerverschiedensten und weit auseinander gehenden therapeutischen Maassnahmen, die gegen die Krankheit bereits ergriffen worden sind, ohne dass jedoch einer einzelnen derselben eine Anwendung für alle Fälle oder der Charakter einer specifischen zuzuerkennen wäre. Des Weiteren wendet sich der Verfasser zu den zahlreichen Theorien, die über das Wesen der Krankheit aufgestellt sind, und kommt, nachdem er das Für und Wider der einzelnen besprochen, dazu, „mit vielen anderen Autoren den Sitz des Leidens in das verlängerte Mark zu verlegen" und die Symptome anzusehen „als verursacht durch Lähmung des Herzvaguskernes und eines Theiles des Gefässcentrums im verlängerten Marke. Möglicherweise beruht diese Lähmung auf der Anwesenheit der toxischen Substanz im Blute, für welche eine primäre Erkrankung der Schilddrüse anzuschuldigen ist." Am Schlusse findet sich ein ausführliches Literaturverzeichniss über den Gegenstand, das ebenso wie die Arbeit selbst jedem auf diesem Gebiete thätigen Fachgenossen willkommen sein wird.

GREIN.

Chirurgie Infantile. Observations cliniques à l'Hôpital d'enfants S-te Olga à Moscou 1887—1892. Par L. P. Dr. med. Alexandroff. Moscou 1894.

Verf. berichtet über die auf seiner 20 Betten zählenden chirurgischen Abtheilung des Hospitals in dem genannten Zeitraum vorgenom-

menen Operationen. Er giebt zuerst einige Zahlen und bespricht die Hauptzüge seiner allgemeinen Technik: Von 912 Kranken wurden 636 i. e. ca. 70% operirt, wobei einfache Incisionen und Abscesseröffnungen nicht mitgerechnet sind. — Bei 500 genau notirten, vermittelst Esmarch-cher Maske vorgenommenen tiefen Chloroformnarkosen sah Verfasser vier Fälle von Asphyxie, welche durch die künstliche Athmung beseitigt wurde. — Bei Operationen an den Extremitäten wird die Blutleere mit einer Martin'schen Gummibinde erzeugt; der Esmarch'sche Schlauch kommt nicht zur Anwendung aus Furcht vor einer Gangrän der Wundränder, welche bei Kniegelenksresectionen mehrmals eintrat und vom Verf. auf den Gebrauch des Esmarch'schen Schlauches zurückgeführt wird. — Die Wunden werden nach der Operation mit Jodoform + Acid. boric. zu gleichen Theilen bestreut; zweimal sah Verf. dabei Jodoformvergiftung auftreten, ein Fall verlief tödtlich. Im Ganzen waren 5 g Jodoform verwendet worden und die Vergiftung wird mehr einer besonderen Empfindlichkeit gegen Jodoform als der verwendeten Dosis zugeschrieben. — Der Drainage spricht Verf. jede Existenzberechtigung ab, besonders bei den tuberculösen Erkrankungen: sie ist die Ursache der Fisteln und verhindert die Narbenbildung der Haut. Ebenso soll Sublimatgaze Reizerscheinungen auf der Haut bewirken. — Temperatursteigerungen bis zu 39° in den beiden ersten Tagen werden als traumatisches Fieber aufgefasst und bilden keine Indication zur Eröffnung des Verbandes.

Verf. geht dann, nachdem er eine tabellarische Uebersicht über die vorgekommenen Krankheiten und Operationen gegeben, über zu der Besprechung der am häufigsten beobachteten Krankheiten und fügt zum Schlusse noch einige besonders bemerkenswerthe Fälle an. Bei Besprechung der Behandlung der Tuberculose der grossen Gelenke wird nach Abwägung der Vortheile und Nachtheile der abwartenden und operativen Methode letzterer mit Entschiedenheit der Vorzug gegeben. In 79 Fällen wurde wegen Coxitis und in 60 wegen Gonitis operirt und dabei im Ganzen in 90% der Fälle völlige Wiederherstellung (rétablissement complet) erzielt, während die 10% ungünstigen Ausgänge nicht auf den chirurgischen Eingriff zurückzuführen sind. Uebrigens beziehen sich diese Zahlen nur auf die Resultate kurze Zeit nach der Operation; die Frage nach dem Ergebniss quoad functionem bleibt offen. Bei der Nachbehandlung verwirft Verf. Taylor'sche und ähnliche Apparate und empfiehlt Krücken.

Interessant ist das folgende Capitel über die Behandlung der Blasensteine. Bei 141 Steinen wurde 50mal die Lithotripsie ausgeführt, 6mal der Perinealschnitt und 85mal die Sectio alta. Bei diesen 85 Fällen, auf die Verf. näher eingeht, wurde viermal ein Drainrohr in die Blasenwunde eingeführt, 25mal die Blasenwunde völlig geschlossen und in das prävesicale Gewebe ein Jodoformstreifen eingeführt und 56-mal wurde Blasen- und Bauchwunde gleichzeitig völlig geschlossen (Cystotomie idéale). Von diesen 56 Fällen kamen 54 zur völligen Heilung und zwar 40 per primam nach 7 Tagen, 2 verliefen tödtlich. Von den 85 Fällen verliefen im Ganzen 4 tödtlich, die übrigen wurden geheilt.

Des Weiteren wird über eine Lamellectomie bei einer Spondylitis thoracica mit bestehender Paraplegie berichtet. Die Operation hatte nur einen geringen und kurze Zeit anhaltenden Erfolg; auch weiss Verf. nichts über das spätere Schicksal des Kranken. Im Allgemeinen ist er der Ansicht, dass die Operation rationell, ohne Lebensgefahr und nicht zu schwer sei, dass sie von Jodoformglycerin-Injectionen gefolgt sein und spätestens nach ein- oder zweimonatlicher,

nicht zum Ziele führender conservativer Behandlung vorgenommen werden solle.

Es folgt der Bericht über eine bei einem 13jährigen Mädchen wegen eines Cystoms ausgeführten Ovariotomie und dann die Besprechung einer Laparotomie, die bei einem 9½ jährigen Typhuskranken wegen Perforation des Darmes vorgenommen wurde. Die Operation fand in der fünften Krankheitswoche bei einer Körpertemperatur von 40° statt. 20 Minuten nach der Operation starb der Knabe. Bei der Betrachtung der bis jetzt wenig befriedigenden Erfolge der zuerst von Lücke 1885 angegebenen Operation, erhofft Verfasser bessere Resultate von möglichst frühzeitigem Eingreifen und Vervollkommnung der Technik.

Eine weitere Mittheilung betrifft eine mit Erfolg ausgeführte Oesophagotomie bei einem 21 Monate alten Kinde. Es wurde ein 2,2 cm grosser knöcherner Knopf entfernt und die Wunde heilte durch Granulation ohne Einlegen eines Verweilkatheters.

Zum Schlusse bringt der Verf. noch einen Beitrag zur Lehre von der kryptogenetischen Septicopyämie (Pyohémie primitive). Die Deutung des hier beschriebenen Falles in diesem Sinne dürfte nicht ohne Widerspruch bleiben. Ein zehnjähriger Knabe fällt und verletzt sich leicht am Knie (ob eine äussere Verletzung vorgelegen, wird nicht gesagt — se lésa légèrement le genou). Nach zwei Tagen klagt er über Schmerzen an dem verletzten Bein, nach vier Tagen hat er Fieber. Am 6. Tage haben sich alle Symptome einer infectiösen Osteomyelitis entwickelt und bei der Operation findet sich ein Eiterherd in der Spongiosa der Diaphyse der Tibia. Am 7. Tage stirbt der Knabe. Die Autopsie ergiebt: Hämorrhagische, theilweise vereiterte Herde in Lungen und Herz, eitrige Pericarditis und eine circumscripte Osteomyelitis. Verfasser hält die geringe und bei Kindern so häufige kleine Verletzung für nicht in Beziehung stehend mit der Erkrankung. Er glaubt, dass die pyogenen Mikroben auf irgend eine Weise in den Organismus eingedrungen seien, ohne Localerscheinungen an der Eintrittsstelle hervorzurufen, und dann, da sie von Seiten des Organismus keinen Widerstand fanden, eine allgemeine Erkrankung von verschiedenen Eiterherden bewirkt hätten, von denen die Osteomyelitis nur ein Theil gewesen sei. Da bei dieser schwer zu diagnosticirenden Form der Pyämie die Erkrankung sich häufig zuerst in Muskeln und Knochen localisire, so werde sie leicht mit Osteomyelitis verwechselt. Grein.

„Das Kind von der Wiege bis zur Schule." Ein medicinisch-hygienisches Handbuch von Dr. Rich. Weber. Verlag von Hugo Steinitz in Berlin.

Der Verfasser, dessen Name bereits durch sein in demselben Verlage erscheinendes Werk: „Das Weib als Gattin und Mutter" in weiteren Kreisen bekannt geworden ist, giebt hier auf 430 Seiten eine recht eingehende, klar geschriebene Schilderung der Pflege des gesunden und des kranken Kindes und zwar für die Zeit von der Geburt bis zum Beginn des Schulbesuchs. Ueber die Existenzberechtigung populärer medicinischer Schriften gehen ja die Anschauungen auseinander; wir glauben indessen, dass sie gerade auf dem schwierigen Gebiete der Kindespflege Gutes zu stiften im Stande sind, indem sie unerfahrene junge Mütter von den Rathschlägen „kluger Frauen" unabhängig machen und vor

unvernünftigem Handeln bewahren. Verfasser vorliegender Schrift scheint uns allerdings in der Ausführlichkeit seiner Belehrungen insofern zu weit zu gehen, als er in breitem Raume die Mutter auch über die pharmako-therapeutischen ärztlichen Massnahmen bei den verschiedenen Erkrankungen unterrichtet; das liegt weder im Interesse der Mutter noch in dem eines zugezogenen Arztes, und wir meinen, eine Textkürzung in dieser Beziehung würde dem Werke bei einer Neuauflage sehr zu Gute kommen. Mit dem übrigen Inhalte desselben kann sich der Kinderarzt wohl im Ganzen einverstanden erklären: nur vermissen wir in dem Capitel der künstlichen Säuglingsernährung die Erwähnung der Heubner-Hofmann'schen, bez. von Soxhlet modificirten Methode, welche erfahrungsgemäss ja gerade in der Privatpraxis so vortreffliche Resultate erzielt und die daher noch neuerdings von Unger („Ueber Kinderernährung und Diätetik", S.-A. der „Wiener medic. Presse" Nr. 16—30, 1893) mit Recht als die wissenschaftlich rationellste und in praxi zweckmässigste bezeichnet wird. Nicht theilen können wir des Verfassers Meinung, dass man die Schutzpockenimpfung deswegen vor der Zeit der Entwöhnung ausführt, „weil man in dem Anlegen ein bequemes Mittel besitzt, um das Kind, welches beim Aufgehen der Pocken Unruhe und leichte Fieberbewegungen zeigt, schnell beruhigen zu können" (S. 186). Der Grund ist vielmehr der, dass Brustkinder bedeutend weniger in Gefahr sind, während des Ablaufs der Impfung an ernsten Verdauungsstörungen zu erkranken, zu denen künstlich genährte Säuglinge in dieser Periode besonders disponirt sind!

Einen groben Schnitzer, welcher an zwei Stellen des Textes uns überraschte, dürfen wir nicht unerwähnt lassen: Fieber von „40° Réaum. = 50° Cels." dürfte selbst für Masern (S. 332) und eitrige Mandelentzündung (S. 342) ein Bischen zu viel sein! FRIEDEMANN.

Die Diphtherie, ihr Wesen, Ursache und Bekämpfung, mit Berücksichtigung der Therapie, insbesondere der Serumtherapie (Antitoxinbehandlung). Nach Entwickelung, Verwerthung, Brauchbarkeit, Erfolgen und Aussichten derselben dargestellt. Anhang, sowie die Thesen der verschiedenen Nationen über Diphtherie eingebracht auf dem Congresse von 1894 von Dr. Bruno Schürmayer, Hannover. Verlag des „Reichs-Medicinal-Anzeigers" B. Konegen. Leipzig 1895. 131 S.

Unter den zahlreichen Arbeiten, die jetzt über diesen Aerzte wie Laien in gleichem Maasse interessirenden Gegenstand erschienen sind, verdient das vorliegende Buch, auf das der Verf. einen grossen Fleiss verwendet hat, deshalb besondere Beachtung, weil es aus dem Lager der Gegner des Heilserums stammt; wenigstens kommt Verf. nach Berücksichtigung fast aller Arbeiten, die es über Diphtherie giebt, und nach Würdigung der mit der Serumtherapie erzielten Erfolge zu dem Resultat: Wir brauchen keine Serumtherapie, falls sie nicht mehr leistet. Weshalb nicht? „Wir haben im Quecksilbercyanid ein Präparat, das den Diphtheriebacillus, den Strepto- und Staphylococcus (Scharlachdiphtherie), den Pneumococcus, den Tetragenus und wie sie alle heissen unfehlbar (!!) zu bekämpfen im Stande ist." Allerdings scheint in der Serumtherapie der Verf. eigene Erfahrungen nicht zu haben, und was ihn so für das Quecksilber-Präparat einnimmt, wird eigentlich nicht recht klar: die angeführte, zu Gunsten dieser medicamentösen Behand-

lung sprechende Statistik bezieht sich auf Fälle, die anscheinend bacteriologisch gar nicht untersucht sind. (Dass das Hydrargyrum cyanatum ebenso wie manches andere Mittel, z. B. das Chlorwasser, der Liquor ferri sesquichl., hie und da günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung zu haben schien, kann Ref. bestätigen.)

Im Uebrigen muss zugegeben werden, dass Verf. in seiner Darstellung sich von persönlicher Reclame frei gehalten und strengste Objectivität bewahrt hat, weshalb das Buch Jedem, der sich schnell und dabei doch eingehend über die Diphtheriefrage, speciell über die Therapie von früher und jetzt orientiren will, auf's Wärmste empfohlen werden kann. Auch hat Verf. es verstanden, aus den zum Theil umfangreichen Arbeiten der Schöpfer der Serumtherapie (Behring, Ehrlich, Kitasato) das Wesentliche in Kürze zusammenzustellen, ohne dass die Darstellung an Klarheit eine Einbusse erlitten hätte.

CARSTENS.

Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art. Von Dr. J. Borntraeger. Leipzig 1895. Verlag von H. Hartung & Sohn (G. M. Herzog).

Die Diätotherapie ist so bedeutungsvoll für die Heilung der Krankheiten, dass jede Bestrebung, ihr zugleich unter möglichster Erleichterung diätetischen Verordnens vermehrten Eingang in die Praxis zu verschaffen, nur mit Freuden begrüsst werden kann. Auf 36 verschiedenen, in Form eines Notizblockes verbundenen, gedruckten Diätzetteln stellt B. ausführlich zusammen, was der Rathsuchende, je nach der Art seiner Erkrankung, essen und trinken darf und was er andrerseits zu meiden hat. Die einzelnen Diätzettel kann der Arzt jeder Zeit in Partien von je 6 Stück wieder neu auflegen: er ist daher in der Lage, so gut wie er bei medicamentösen Verordnungen durch ausführliche Signatur verhängnissvollen Missverständnissen und Irrthümern vorbeugt, durch Mitgabe solcher Diätzettel falsche oder unvollständige Auffassung diätetischer Anordnungen auf Seiten seiner Clientel zu verhüten. Selbstverständlich können auf den Diätzetteln, je nach Bedürfniss und subjectiver Anschauung, vor der Aushändigung noch Zusätze und Streichungen vorgenommen werden. FRIEDEMANN.

Traité clinique des maladies du coeur chez les enfants. Von E. Weill, Professor der Medicin in Lyon. Verlag von Octave Doin, Paris. 1895. 8°. 390 Seiten.

Ein ausgezeichnetes Werk, welches eine Lücke der pädiatrischen Literatur in vollendeter Weise ausfüllt.

Mit Recht weist Verf. in der Vorrede darauf hin, dass die Sammelarbeiten über die Krankheiten des kindlichen Herzens äusserst spärlich gesät sind im Vergleich zu der grossen Zahl der Veröffentlichungen über die Herzerkrankungen beim Erwachsenen, und dass aus den letzten 25 Jahren von bedeutsamen Werken nur die Arbeiten von Gerhardt, Cadet de Gassicourt und Hochsinger (Die Auscultation des kindlichen Herzens, Wien 1890) vorliegen.

Die beiden ersten Capitel des Weill'schen Buches behandeln sehr ausführlich die Anatomie und Physiologie des kindlichen Herzens, so-

wie die klinische Untersuchung desselben. Die übrigen 8 Capitel besprechen eingehend die Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Verlauf, Diagnose, Prognose und Behandlung der einzelnen Herzerkrankungen einschliesslich der angeborenen Fehler.

Wir können die sorgfältige und ausserordentlich lehrreiche Arbeit, welche aus klinischen Vorlesungen des Verfassers über denselben Gegenstand hervorgegangen ist, den Herren Fachgenossen wärmstens empfehlen. FRIEDEMANN.

Ballantyne. *The diseases of the Foetus.* Vol. II. Edinburgh. Oliver and Boyd. 1895. 8°. 264 Seiten. Preis 10 Sh.

Dem ersten vor 2½ Jahren erschienenen und im XXXVII. Bande des Jahrbuches angezeigten Bande des in der breitesten Form des Handbuches angelegten Werkes über die Krankheiten des Foetus lässt Verfasser hier den zweiten ebenso eingehend bearbeiteten folgen. Er behandelt die im foetalen Leben auftretenden Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Hier handelt es sich schon um Capitel, die auch das Interesse des praktischen Arztes näher berühren.

Zuerst wird das Sklerema neonatorum abgehandelt, seine histologischen Differenzen vom Oedema neonatorum werden durch zwei gute Abbildungen und an einem von dem Verfasser selbst beobachteten Falle der letzteren Erkrankung erläutert und sodann die Krankheit in allen Beziehungen, alle ihre Theorien etc. ganz ausführlich behandelt.

Hierauf kommt die so merkwürdige Erkrankung der Ichthyosis foetalis, ihrer milderen und schwereren Form, an die Reihe. Auch hier illustriren mehrere Abbildungen die gegebenen Schilderungen. Dann die Ichthyosis hystrix und einige verwandte Hauterkrankungen, das Cornu cutaneum, die foetale Keratolysis.

Alle Capitel sind mit grossem Fleisse unter Benutzung sämmtlicher einschlägiger Literatur und mannigfacher eigener Erfahrung ausgearbeitet.

Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass die Aufeinanderfolge der Bände Zeit in Anspruch nimmt. Wir wünschen dem Herrn Verfasser, dass es ihm gelingen möge sein Werk in dem geplanten Umfange und in gleich eingehender Weise zu Ende zu führen. HEUBNER.

XVII.

Ueber den Keuchhusten.

Von

Dr. F. Leonhardi (Dresden).

(Der Redaction zugegangen den 24. März 1895.)

Die neuen pathologischen, besonders die bacteriologischen Untersuchungen und Entdeckungen einerseits, die durch die Fortschritte der Chemie hervorgerufene Erzeugung neuer Arzneimittel andrerseits haben in Bezug auf die altbekanntesten und verbreitetsten Krankheiten soviel neue Veröffentlichungen und Empfehlungen veranlasst, dass es wohl nöthig erscheint, von Zeit zu Zeit alte und neue Erfahrungen zu vergleichen und das Thatsächliche und praktisch Bewährte zusammenzustellen.

Dies gilt auch von der für das Kindesalter so wichtigen Krankheit des Keuchhustens: die neuere medicinische Literatur ist auch über diesen sehr reichhaltig, leider sind dadurch die Ansichten über den Verlauf und die Behandlung desselben nicht übereinstimmender geworden als in älteren Zeiten, sondern die Urtheile über die Dauer der Krankheit sowohl als auch über die Wirksamkeit der empfohlenen Mittel noch sehr verschieden.

Zur Klärung der verschiedenen Ansichten und zum Beschreiten eines sichern Weges in der Krankheitsbehandlung scheint mir erste Bedingniss zu sein die Kenntniss und Beachtung des natürlichen gutartigen Krankheitsverlaufs und der Ursachen von verlängerter Dauer und von Complicationen.

Der Keuchhusten (Tussis convulsiva, Pertussis, Coqueluche, Chincongh, Hooping congh) ist allgemein anerkannt als eine contagiöse Infectionskrankheit, als „ein infectiöser Katarrh der Respirationsorgane“[1]).

---

1) Siehe Unruh's sehr lesenswerthen Aufsatz: „Die Behandlung des Keuchhustens. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVI. Juli 1893.

Die Empfänglichkeit für die Krankheit ist, besonders im Kindesalter, selbst im frühesten, fast so allgemein wie für Masern und Blattern, allgemeiner als für Scharlach und Diphtherie; die Empfänglichkeit wird aber meist getilgt durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit.

Das Stadium latentis contagii dauert mindestens acht Tage, und kommt hierin der Keuchhusten den Masern nahe; in mehreren Fällen, in welchen eine genaue Bestimmung der Zeit zwischen der Ansteckungsgelegenheit und dem ersten Beginn des Katarrhs möglich war, fiel dieser auf den zehnten Tag (Unruh). Auch darin tritt eine Aehnlichkeit mit den Masern hervor, dass, wie bei diesen die Ansteckung eines gesunden Kindes von einem kranken oft schon vor dem Ausbruch des Hautausschlags bei letzterem, nämlich in den Tagen des vorlaufenden Nasen-, Augen- und Halskatarrhs erfolgt, auch beim Keuchhusten schon der acht bis vierzehn Tage vor dem Eintritt der charakteristischen Keuchhustenanfälle bestehende Nasen-, Hintermunds- und Luftröhrenkatarrh wieder anderen Kindern die Ansteckung giebt. Beobachtungen solcher Fälle haben wohl alle Kinderärzte gemacht, ich selbst sah einige sehr auffällige Beispiele davon.

Der bei den Angesteckten, seien es Erwachsene oder Kinder, nach dem Stadium latentis contagii auftretende Katarrh ist wohl selten ganz fieberlos, und breitet sich über die gesammten Respirationswege aus, von den Nasenhöhlen und dem Hintermunde, die wahrscheinlich die Aufnahmsorte des Contagiums sind und ihr Befallensein oft durch starkes Niesen und lebhafte Röthung zeigen, auf den Kehlkopf, die Luftröhre und deren Zweige. Der Katarrh hat bekanntlich selbst bei genauer physikalischer Untersuchung keine bestimmten von jedem andern Luftröhren- und Bronchialkatarrh ihn unterscheidenden Symptome. Auch die pathologische Anatomie hat in den tödtlichen Fällen von Keuchhusten keine anderen Befunde als Bronchitis, lobuläre oder seltner lobäre Lungenentzündung, Erkrankung und Schwellung der Bronchialdrüsen oder Complicationen mit Tuberculose ergeben.

Charakteristisch für Keuchhusten wird erst, dass gegen Ende der zweiten Woche der Katarrh nicht wie ein einfacher sich zu mässigen beginnt, sondern heftigere, länger anhaltende, mit pfeifender Einathmung beginnende Hustenanfälle (quintes von den Franzosen genannt) macht, dass das sogenannte Krampfstadium eintritt. Für diese Anfälle kann als Ausgangspunkt für die Reflexbewegung der Stimmritzenverengerung beim tiefen Einathmen und der heftigsten und angestrengtesten Exspirationsstösse wohl hauptsächlich der so höchst reizbare und empfindliche Theil der Schleimhaut der

Regio interarytaenoidea des Kehlkopfs zwischen der Rima glottidis gelten (siehe Taub im Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVII, H. 1). Man kann durch Druck auf den Kehlkopf des Kindes meist einen Hustenanfall hervorrufen. Ein zweiter Ausgangspunkt kann die gleichfalls höchst reizbare Schleimhaut an der Bifurcation der Luftröhre sein, und zwar dieser Theil wohl besonders bei sehr verlängerter Dauer der Krankheit, bei weit verbreiteter Bronchitis und Schwellung der Bronchialdrüsen.

Die Hustenanfälle sind bei gutartigem Verlaufe des Keuchhustens in der dritten und vierten Woche desselben sowohl am Tage als auch besonders des Nachts am zahlreichsten und heftigsten, nehmen in der fünften und sechsten Woche an Zahl und an Heftigkeit allmählich ab; in derselben Zeit mindern sich auch die physikalischen Symptome, die sonoren und feuchten Rasselgeräusche auf der Brust und die Menge des ausgeworfenen Schleims, und in den nächsten Wochen ist das gänzliche Aufhören des Hustens, die vollkommene Genesung zu erwarten.

Als kürzeste Dauer eines regelmässig verlaufenden Keuchhustens vom ersten Beginn des einleitenden Katarrhs bis zum Aufhören des Hustens überhaupt können 6 Wochen gelten. Die Hustenanfälle erscheinen in der letzten Zeit und in weitere Wochen hinein heftig und mit Andeutung der einleitenden pfeifenden Inspiration nur noch dann, wenn das Kind unwillig und ungezogen wird und zu schreien beginnt.

Eine längere Dauer des Keuchhustens bis zu 3 und 4 Monaten und länger — 18 Wochen giebt der Volksmund die Dauer an — ist wohl Folge von unpassendem Verhalten des Kindes, von Bronchitis diffusa, lobulärer Pneumonie, Complication mit Bronchialdrüsenerkrankung und Tuberculose. Eine häufige Folge heftigen und langdauernden Keuchhustens ist Lungenemphysem.

In der Aetiologie ist es bei der Bedeutung, welche das Contagium vivum durch die vielen neuen Entdeckungen von den Krankheit erzeugenden kleinen Lebewesen gewonnen hat, auffällig, dass für die gewöhnlichsten und häufigsten Infectionskrankheiten, für die Blattern, Masern und das Scharlach es noch nicht gelungen ist bestimmte ursächliche Bacterienkokken oder Plasmodien zu entdecken. Schon vor zwanzig Jahren beschrieb Prof. Hallier (in Jena) für alle drei genannten Krankheiten und auch für den Ileotyphus besondere Pilzformen (s. Prof. H. E. Richter's Bericht darüber in Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. 135 u. 140), aber weder Hallier's noch späterer anderer Forscher Angaben über Mikroben, welche jenen Ausschlagskrankheiten zu Grunde liegen sollten,

haben Bestätigung gefunden. Für den Keuchhusten hat Ritter in Berlin im Bronchialschleim einen Diplococcus gefunden und als den Krankheitserreger besprochen (s. Berliner klin. Wochenschrift 1892 Nr. 50), die Bestätigung durch andere Forscher ist noch nicht genügend erfolgt.

Dr. Michaël Cohn und Dr. H. Neumann (Zur Bacteriologie des Keuchhustens. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XVII, H. 1 und 2) fanden verschiedene Kokken, als kleine Diplokokken, Streptokokken, auch einzelne Stäbchen, aber unter 18 Fällen nur einmal die der Ritter'schen Beschreibung entsprechenden Kokken, in der äussern Erscheinung ähnliche noch zweimal.

Für die Therapie ist die erste wichtige Frage die nach einer Abortivbehandlung des Keuchhustens, d. h. ob es möglich ist, bei den Angesteckten vor oder nach Eintritt des Katarrhs die Weiterentwickelung der Krankheit, besonders die Entwickelung des Krampfstadiums zu verhüten?

In der Internationalen Rundschau 1893 Nr. 1—3 und in der Deutschen Medicinalzeitung 1893 Nr. 23 ist zu lesen, dass Dr. Schwarz (in Konstantinopel) durch Einblasen des Pulvers der Früchte von Myrobalanum, einer orientalischen Gerbsäure enthaltenden Pflanze, in die Nase die Heilung der vom Keuchhusten Angesteckten in 4, 5, 6, 8 Tagen abortiv bewirkt habe. Er erklärt die Krankheit als eine von der Nase und den Choanen aus durch Mikroben erzeugte Krankheit.

Guttmann in Berlin (s. Therapeutische Monatshefte 1893 Heft 1) hat das von Schwarz empfohlene Pulver von Myrobalanum allein (zu 0,25), oder einer Mischung von 95 Theilen Natr. sozojodolicum mit 5 Theilen Pulv. fruct. Myrobalani, oder auch von Natr. sozojodolicum allein zu 0,25 g einmal täglich zum Einblasen in die Nase auch angewandt, aber erst in dem eingetretenen Krampfhustenstadium; der Erfolg war bei mehreren Kranken befriedigend, ein Coupiren der Anfälle in vier bis fünf Tagen erreichte Guttmann nicht. Auch v. Bachem (s. Centralbl. f. klin. Medicin 1886 Nr. 4) machte die von ihm empfohlenen Einblasungen von Chinin in die Nase, von einer Mischung von 1 Chinin muriat. mit 3 Gumm. arab. täglich zweimal je 20 cg, erst bei schon entwickeltem Keuchhusten.

Unruh, der gleichfalls eine örtliche Behandlung des Hintermundes mit Jodtinctur oder Gerbsäure angewandt hat (er empfiehlt Vorsicht dabei, weil bei schon ausgebildetem Keuchhusten dem Touchiren meist ein heftiger Hustenanfall folgt), glaubt davon in einigen Fällen höchst wahrscheinlichen Angestecktseins der Kinder eine abortive Wirkung erreicht zu haben.

Bis die Möglichkeit einer Abortivbehandlung sicher feststeht, und bei dem schon entwickelten Keuchhusten bleibt die Aufgabe der Therapie, den oben geschilderten günstigen, möglichst kurzen Verlauf der Krankheit herbeizuführen, die Kinder vor überlanger Krankheitsdauer und vor Nachkrankheiten zu bewahren, und ist nun die Frage: welche ärztliche Behandlungsweise führt am Sichersten zum Ziele?

Nicht allein die Wahl unter den vielen von Alters her und in neuerer Zeit empfohlenen Arzneimitteln kommt dabei in Betracht, sondern auch das Verhalten in Bezug auf den in der Laienwelt und auch unter den Aerzten viel gerühmten Luftwechsel und auf das von anderen älteren und neueren Aerzten empfohlene Halten der Kranken in der Stube.

Mit Recht stellt Unruh a. a. O. für die Behandlung des Keuchhustens obenan als wichtige Aufgabe: „die Behandlung und Beseitigung des Katarrhs".

Wenn es nun meiner Meinung und Erfahrung nach schon bei jedem heftigen Schnupfen rathsam ist mit dem Ausgehen, wenigstens dem anstrengenden und abendlichen, sehr vorsichtig zu sein während der ersten drei Tage, um die Weiterverbreitung des Katarrhs nach abwärts nach der Luftröhre zu verhüten, und wenn dies noch mehr gilt und wenigstens für die ganze erste Woche bei jedem irgend heftigen Katarrh der Luftröhre, so muss diese Vorschrift vollends streng aufgestellt werden bei dem Verdacht oder gar der Gewissheit, dass das Kind vom Keuchhusten angesteckt sei. Es ist von grösster Wichtigkeit für den Verlauf der Krankheit, dass der Katarrh sich nicht weit in die Verzweigungen der Luftröhre verbreite, dass eine Bronchitis capillaris oder gar eine tiefere Erkrankung des Schleimhautgewebes und eine Erkrankung der Bronchialdrüsen vermieden werde. Ruhiges Verhalten in mässig warmer, gut gelüfteter und möglichst staubfrei gehaltener Stube, bei Mattigkeit und besonders bei irgend bemerkbarem, auch noch so geringem, selbst bei nur abendlichem Fieber das Verbleiben im Bett bei mässigem Bedecktsein ist zu genanntem Zwecke das erste Erforderniss. Nicht nur ältere Aerzte handelten nach diesen Grundsätzen, sondern auch der aus der Skoda-Oppolzer'schen Schule hervorgegangene, lange Zeit als Kinderarzt hoch angesehene Prof. Löschner in Prag und ebenso der vor wenigen Jahren erst gestorbene Leipziger Kliniker Ernst Wagner pflegten die Keuchhustenkinder, wenn irgend möglich, vier bis sechs Wochen in zwei gleichmässig warmen, abwechselnd gelüfteten und gereinigten Zimmern zu halten. Wie keine Regel ohne Ausnahme ist, so ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass der Arzt in guter Jahreszeit, bei passender Witterung und sonst geeigneten Verhältnissen,

z. B. bei einem das Haus umgebenden Garten, auch schon vor Ablauf der vier Wochen den Aufenthalt im Freien gestatte und selbst empfehle.

Nächst diesem Verhalten während der ersten Wochen der Krankheit ist für die ganze Dauer derselben die grösste Rücksicht auf den Magen und die Verdauung zu nehmen. Der Magen darf niemals mit Speisen oder Getränken, kalten oder warmen, überfüllt werden, Auftreibung der Därme durch Verstopfung und Luftansammlung muss verhütet werden, wenn nöthig durch kleine Wasserlavements oder leichte Abführmittel, wie Pulv. magnesiae c. rheo, Pulv. ligniritiae compositus, einen Theelöffel Ricinusöl; zwischen den einzelnen Mahlzeiten ist eine dreistündige Pause räthlich, und dabei zu bedenken, dass auch Milch ein Nahrungsmittel, und das Milchtrinken als eine Mahlzeit zu betrachten ist.

Die älteren Aerzte gaben gern im Anfange des Keuchhustens und selbst wiederholt ein Brechmittel; vor Missbrauch dieses Mittels ist es nicht nöthig zu warnen, da ja Brechmittel fast gänzlich, vielleicht zu sehr, in der jetzigen Medicin aufgegeben sind.[1])

Die Rücksicht auf möglichste Erhaltung einer gesunden Magenschleimhaut und Magenfunction muss auch bei Verordnung der wegen des Katarrhs zu gebenden Arzneimittel, der schleimigen Mittel, Syrupe, des Vinum stibiatum, Goldschwefels u. s. w. leiten.

Je einfachere und je weniger Arzneien genommen werden, desto besser ist es. Kleine Mengen Selterswasser oder Emser zum Trinken, oder auch Malzpräparate, z. B. die sogenannte Bierwürze aus Brauereien, vielleicht eine Mixtur mit Liquor kal. acetici und Syrup. altheae oder Syrup. senegae und einigen Tropfen Liq. ammon. anisat. sind rathsam, da doch etwas vom Arzte verordnet werden muss. Dabei äusserlich ein Priessnitz-Umschlag um die Magen- und untere Rippengegend, oder auch bei schwächlichen Kindern ein Cataplasma in den Rücken oder auf die Herzgrube gelegt sind oft wohlthätig.

Ist nun die Krankheit in die dritte Woche getreten, hat das Krampfstadium begonnen, so dienen neben dem Fortgebrauch der gegen den Katarrh gerichteten Mittel bei Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle kleine Gaben von Extr. belladonnae (0,003 bis 0,01) oder von Morph. muriaticum (0,001 bis 0,002—0,003) des Abends gegeben oder auch zwei- bis dreimal in vierundzwanzig Stunden. Auch das Codein em-

1) Auf den Nutzen der Brechmittel im Allgemeinen lenkt die Aufmerksamkeit Dr. Carl Wenzel (in Mainz, gestorben 1894): Alte Erinnerungen im Lichte der Neuzeit. 1893. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann.

pfiehlt in den Therapeut. Monatsh. 1893 Nr. 10 Preininger, bei zehnjährigen Kindern 0,2 Codein. phosphor. auf 100 g Wasser theelöffelweise zu geben. Ein handtellergrosses Stück Fliesspapier, mit Chloroform getränkt, Abends auf die Herzgrube gelegt, erweist sich oft beruhigend und lindernd.

Unruh empfiehlt mehr als jene Narcotica die Brompräparate, besonders das Ammonium bromatum.

Paul Guttmann empfiehlt das Bromoform, 3- bis 4mal täglich, je nach dem Alter des Kindes 1, 2, 4—5 Tropfen in einen Theelöffel Wasser. Ebenso Stepp und Löwenthal (s. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23 und Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 19 ff).

Von Birch-Hirschfeld (jetzt Professor d. pathol. Anatomie in Leipzig) ist die Empfehlung von Carbolsäuredunst im Zimmer ausgegangen, und auch Förster und Unruh fanden das Aufhängen von Leintüchern, die in 5%ige Carbolsäurelösung getaucht waren, in dem Zimmer nützlich. Ich selbst habe davon keinen besonderen Erfolg gesehen, ebenso wenig wie von einer früheren Empfehlung, die Keuchhustenkinder in die zur Bereitung des Leuchtgases dienenden Anstalten zu schicken. Ich habe daher nur in die Spucknäpfe zur Desinfection der Sputa etwa 2%ige Lösung von Carbolsäure giessen lassen.

In früheren Zeiten sind für die Zeit der heftigen Hustenanfälle mit starker Schleimerzeugung in der Luftröhre und den grösseren Bronchien auch Moschus, Essigäther und Salzäther, sowie die balsamischen Mittel, besonders Asa foetida, Extr. myrrhae, Flores benzoës empfohlen und verordnet worden.

Von sehr alter Zeit her hat bei der Behandlung des ausgebildeten Keuchhustens die Chinarinde Ruf erworben und denselben in ihren verschiedenen Präparaten sich jetzt noch erhalten, man darf wohl sagen bewährt. Jedenfalls ein interessantes Beispiel von der Bestätigung der Heilwirkung sehr vieler in alter Zeit am Krankenbett bewährt gefundener Arzneikörper auch in unserm durch chemische und durch mikroskopische Untersuchung ihrer antiseptischen Eigenschaften soweit fortgeschrittenen Zeitalter!

Von dem Göttinger Kliniker J. Andreas Murray findet sich in dessen 1785 in Göttingen gedruckten Opuscula, Volumen primum eine Abhandlung: de tempore corticem peruvianum in tussi convulsiva exhibendi. In dieser berichtet er, dass schon Huxham 1732 in seinen observationes de aëre et morbis epidemicis die Chinarinde als ein eximium remedium im Keuchhusten rühmt, ebenso 1747 Brendelius in Göttingen, 1749 Strandberg in Stockholm und Whyttius, von dem die Vorschrift der noch jetzt viel gebrauchten Tinctura chinae composita herrührt, das nach ihm benannte Elixir

roborans Roberti Whyttii. Alle diese Empfehlungen stimmen aber darin überein, dass die Anwendung der Chinarinde bei Fieber und bei sehr zähem Schleim nicht passe, dass derselben die antikatarrhalischen, kühlenden, resolvirenden Mittel vorhergehen müssen.

In unserer Zeit ist an die Stelle der Chinarinde in Substanz, des Decoctum Chinae und der Tincturen auch zur Behandlung des Keuchhustens hauptsächlich das Chinin getreten. Das Chininum muriaticum hat unter den neueren Aerzten zunächst Binz empfohlen (s. Jahrb. f. Kinderkr. 1868, S. 243). Binz und Ungar (in Bonn) verordnen dem Kinde zweimal täglich soviel Decigramm als es Jahre zählt, aber nicht über 1,20 g an einem Tage (s. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 18). Ebenso Baron (Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 48).

Unruh empfiehlt besonders das Chininum tannicum, und zwar in Pulverform: eine Mischung von 1 g mit Natr. bicarb. 6 g, sacch. albiss. 6 g, Messerspitzenweise zu geben.

Merbach, in den Verhandlungen der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1894, hält es bei den guten Erfahrungen der alten Aerzte für angezeigt, statt des Chinins die Chinarinde selbst wieder zu versuchen.

Zu Einblasungen in den Kehlkopf empfahl das Chinin. mur. zuerst Lassinsky (s. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 2) und zwar von einem Gemisch von Chinin. muriat. 1 g, Acid. salicyl. 2 g, natr. bicarb. und sacchar. alb. āā 0,5 täglich ein- bis zweimal 0,20 — 0,25; zu Einblasungen in die Nase empfahlen es Bachem in Bonn (s. Centralbl. f. klin. Med. 1886, Nr. 24), Chin. mur. 1 Theil mit 3 Theilen gumm. arab.; Michaël in Hamburg (s. Arch. d. Kinderheilk. Bd. VIII, H. 1, 1886), Unruh in Dresden, einmal am Tage ein paar Decigramm.

Von neueren, durch die Chemie erzeugten Arzneimitteln sind empfohlen worden zum innerlichen Gebrauch zuerst von Sonneberg (s. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 14) in ähnlicher Gabe, wie Binz das Chinin. mur. giebt, das Antipyrin, ganz kleinen Kindern 0,01, grösseren bis 0,5 g pro dosi, nämlich soviel Decigramm als das Kind Jahre zählt, auf drei Gaben vertheilt, aber nicht mehr als 2 g an einem Tage. Empfehler des Antipyrins sind auch Ganghofner in Prag u. A. (s. Baginsky's Schrift zu Henoch's 50jährigem Jubiläum 1892). Michaël und Heymann (s. in Deutscher med. Wochenschr. 1893, Nr. 19 u. 20: Dr. Hirsch's Aufsatz) empfehlen das Phenacetin zu 0,25 bis 0,75 g an einem Tage, Andere auch das Antifebrin; Unruh zieht das Antipyrin dem Antifebrin und Phenacetin vor. Frühwald (im

Arch. f. Kinderkrankheiten Bd. XVIII, H. 1 u. 2 1894) empfiehlt das Antispasmin von Merck in Darmstadt, und zwar in einer fünfprocentigen Lösung drei- bis viermal täglich, je nach dem Alter der Kinder 3 bis 5, 5 bis 10, bis 20 Tropfen. Ich selbst habe die hier genannten neuen Mittel im Keuchhusten nicht angewandt, weil ich mit der Wirkung des Chin. mur. zufrieden sein konnte; ich gab dies in Pulverform, bisweilen Anfangs unter Zusatz kleiner Gaben, von Extr. bellad. oder Morph. mur., oder ich gab es in der Tinct. chinae comp., indem ich auf 30 g derselben 0,3 bis 0,5 Chin. mur. zusetzte. Die Chininpulver kann man Kindern des Geschmacks wegen statt mit Zucker mit Chocoladenpulver bereiten lassen, oder auch die Pulver in einem Löffel Kaffee geben und etwas Kaffe nachtrinken lassen.

Unter ärztlicher Behandlung nach diesen Grundsätzen ist ein guter Verlauf des Keuchhustens und eine Beendigung desselben in sechs Wochen oder doch wenig darüber sehr oft von mir selbst und auch von anderen mir bekannten Aerzten beobachtet worden. Für die spätere Periode der Krankheit nach Ablauf der vierten oder fünften und sechsten Woche hat die Empfehlung des Luftwechsels und des Aufenthalts im Freien, besonders in guter staubfreier Land- und Waldluft ihre volle Berechtigung. Dies gilt umsomehr, je bedeutender noch die Ausbreitung des Bronchialkatarrhs, je grösser die Sorge wegen möglicher Erkrankung der Bronchialdrüsen oder des Zutritts der Tuberculose ist. Dass aber auch dann noch in Bezug auf Witterungswechsel grosse Vorsicht nöthig ist, und dass rauhe Winde, jedes Uebermaass von geistiger Aufregung und körperlicher Anstrengung zu vermeiden sind, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Vom Ausführen der Kinder in früheren Stadien des Keuchhustens, von dem Verreisen, dem sogenannten Ortswechsel in denselben habe ich nie Nutzen, sondern öfters Verschlimmerung der Krankheit gesehen. Ich theile in dieser Hinsicht ganz die Anschauung der oben genannten Professoren Dr. Löschner und E. Wagner. Kinder, denen man in der elterlichen Wohnung in den ersten vier bis sechs Wochen leidliche Luft und leidliche diätetische Verhältnisse nicht schaffen kann, suche man in einer geeigneten Krankenanstalt unterzubringen. Das Verkehren der Keuchhustenkinder auf öffentlichen Spaziergängen und Spielplätzen und in den allgemein besuchten Sommerfrischen sollte zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit, der Ansteckung anderer gesunder Kinder möglichst unterlassen und verhindert werden.

Dresden, 31. Dec. 1894.

XVIII.

Die Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen.[1])

Nach Beobachtungen innerhalb und ausserhalb der Krankenhäuser.

Von

Dr. MAX SPENGLER-Dresden.

(Der Redaction zugegangen den 25. März 1895.)

Auf dem 8. internationalen Congress für Hygiene und Demographie (Budapest 1894) haben die zur Erforschung der epidemischen Diphtherie eingesetzten Commissionen verschiedener Länder in ihren Beschlüssen auf die Nothwendigkeit einheitlicher statistischer Erhebungen über diese Volkskrankheit hingewiesen und hierbei besonders betont, dass derartigen Zusammenstellungen eine entscheidende Bedeutung nur dann beigemessen werden könnte, wenn sie auf den durch die Bacteriologie vorgezeichneten Bahnen angestellt seien. Es bleibt abzuwarten, ob in Zukunft bei einer umfänglichen Statistik unter allen Verhältnissen dieser gewiss erstrebenswerthe Grad der Vollkommenheit zu erreichen sein wird; zur Beurtheilung des bisherigen Verlaufs der Seuche wird man sich jedenfalls begnügen müssen, von anderen maassgebenden Gesichtspunkten aus das vorhandene Material zu ordnen und zu verwerthen, wobei man hauptsächlich auf die Ergebnisse der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, wie sie zum gut Theil den folgenden Darstellungen zu Grunde liegen, angewiesen ist.

Ich hoffe, ausgehend zunächst von der Krankenbewegung, welche ich auf der Diphtherieabtheilung des Hospitals der Diakonissenanstalt zu Dresden, im Einvernehmen mit Herrn Geh. Med.-Rath Dr. Seiler und Herrn Hofrath Dr. Rupprecht, in den Jahren 1882 bis mit 1894 zu beobachten Gelegenheit

---

1) Vorgetragen am 27. April 1895 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden.

hatte, den Nachweis führen zu können, wie die Statistik der Diphtherie selbst in engerem Rahmen dasselbe Bild in ihren mannigfachen charakteristischen Schwankungen wiederspiegelt, wodurch sich der Verlauf der Seuche während der letzten Jahrzehnte nicht nur in unserer Stadt (Dresden), sondern im ganzen Lande (Sachsen) gekennzeichnet hat.

Und aus diesem Parallelismus, welcher, wie wir sehen werden, in den Diphtheriebewegungen innerhalb und ausserhalb der Krankenhäuser Sachsens unverkennbar hervortritt, kann man wohl mit Recht den Schluss ziehen, dass die folgenden Bilder, welche in grossen Umrissen die Volkskrankheit nach ihrer Verbreitung im Königreich Sachsen darstellen sollen, auch im Lichte unserer jüngsten Hilfswissenschaft sich nicht wesentlich anders gestaltet haben würden.

In einer Zeit, in der man unter augenblicklich unberechenbaren Eindrücken grosse Hoffnungen in die Zukunft setzt und absichtlich oder unabsichtlich, das will ich dahin gestellt sein lassen, der Vergangenheit nicht immer gerecht wird, hat ein solcher Rückblick auf die Diphtheriebewegung der letzten Jahrzehnte wohl mehr denn je seine Berechtigung.

Ich habe mir die Arbeit so eingetheilt, dass ich zunächst auf die Diphtherie-Morbidität eingehen will und dann, soweit sich diese Capitel überhaupt getrennt behandeln lassen, die Diphtherie-Mortalität anschliessen werde. Zum besseren Ueberblick füge ich noch folgende genaueren Inhaltsangaben hinzu:

I. Diphtherie-Morbidität.

1. Im Hospital der Diakonissenanstalt zu Dresden 1862 bis 1893.
2. In sämmtlichen öffentlichen Krankenhäusern Sachsens 1876 bis 1893.
   a) Allgemeines über Diphtheriefrequenz, Stationseinrichtung, Tracheotomiestatistik, Behandlungsdauer.
   b) Vertheilung der Diphtheriekranken nach Altersclassen.
   c) Vertheilung der Diphtheriekranken nach Geschlechtern.
   d) Hauserkrankungen (Hospitalinfectionen).
   e) Verhältniss der Diphtherie zum primären Croup.

II. Diphtherie-Mortalität.

1. Im Hospital der Diakonissenanstalt zu Dresden 1862 bis 1893.
2. In sämmtlichen öffentlichen Krankenhäusern Sachsens 1876 bis 1893.

3. Gesammtsterblichkeit an Diphtherie im Königreich Sachsen 1873 bis 1893.
   a) Absolute Zahlen der an Diphtherie Verstorbenen.
   b) Vertheilung der Todesfälle nach Altersclassen.
   c) Relative Sterblichkeit an Diphtherie.
   d) Verhalten der Stadt- und Landbevölkerung.
4. Diphtherie-Sterblichkeit nach Kalendermonaten unter Bezugnahme auf die Witterungsvorgänge in Dresden.

I. Morbiditäts-Statistik.

Seit dem ersten epidemischen Auftreten der Diphtherie in Dresden anfangs der sechziger Jahre hat das Hospital der Diakonissenanstalt, was ich aus meiner früheren Veröffentlichung[1]) kurz recapituliren will, alljährlich, mit Ausnahme der Jahre 1869/1870, nur vereinzelte Diphtheriekranke aufgenommen, die im Vergleich zum Vorkommen anderer Infectionskrankheiten, z. B. des Unterleibstyphus, des Scharlachs, der Pocken, bis zum Jahre 1877, also während 15 Jahren die kleine Summe von 33 ausmachen, d. h. 0,6% der Gesammtzahl (5063) der in dieser Zeit behandelten medicinischen Kranken. Ende der siebziger Jahre aber machte sich in der Frequenz der Diphtheriekranken ein stetes Wachsen mit zuletzt exquisit steigender Tendenz (vgl. Tabelle I auf S. 381 u. Curve 1 auf S. 382) bis zum Jahre 1884 bemerklich, dem Jahre, in welchem die höchste und nachher nicht wieder erreichte Zahl von 212 Diphtheriekranken in unserem Hospitaljahresbericht verzeichnet ist und, worauf ich später noch eingehen werde, die Seuche nicht blos in Dresden und Umgebung, sondern auch im Königreich Sachsen intensiv und extensiv auf ihren Höhepunkt gelangte. Auf diese ganz umheimliche Steigerung folgte nach 1884 ein ungeahnter, rascher Rückgang der verheerenden Volkskrankheit, worauf indess nur zum Theil die verminderte Zahl der Aufnahmen zurückzuführen ist; denn zeitweise musste die Station auch behufs gründlicher Reinigung und Ausbesserung in den Sommermonaten völlig leer gestellt werden, in denen sich erfahrungsgemäss Jahr aus, Jahr ein die Aufnahmen bedeutend vermindern. Vom Jahre 1887 ab ist fast alljährlich wieder eine allerdings langsame, aber gleichmässige Zunahme von Diptheriekranken bemerklich, welche in die Diakonissenanstalt nicht blos aus der Stadt gebracht werden, sondern auch aus deren Umgebung, und zwar sehr häufig aus Ortschaften, die von hier 16 (Radeberg), 20 (Pirna) und sogar über 30 km (Dürrröhrsdorf) entfernt liegen. Dieser jetzt andauernde Zu-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV, 1883.

drang von Diphtheriekranken erklärt sich aber nicht wie früher allein aus einer erneut gesteigerten Ausbreitung der Seuche unter der Bevölkerung, die in unserer Stadt und in unserem

Tabelle I.

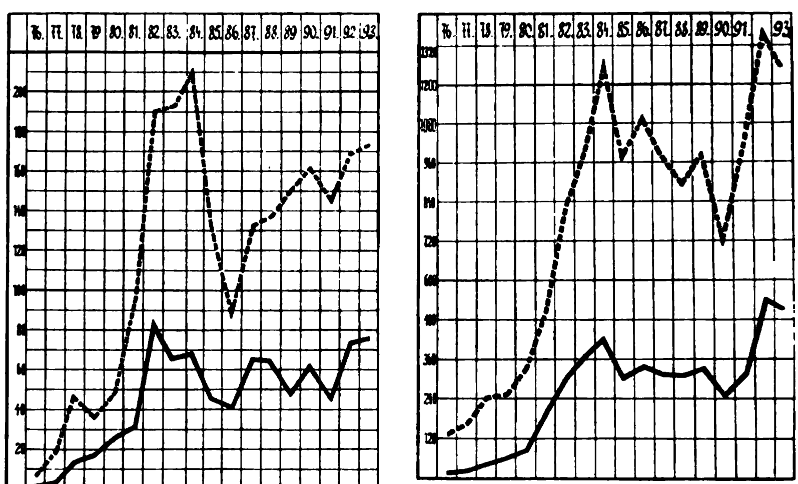
Diphtherie und Croup 1862—1893 Diakonissenanstalt Dresden.

Jahr	Aufnahmen			Heilungen			Todesfälle			Sterblichkeit der Kinder in Procenten
	Erwachsene	Kinder	Summe	Erwachsene	Kinder	Summe	Erwachsene	Kinder	Summe	
1862	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
1863	3	—	3	3	—	3	—	—	—	—
1864	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
1865	2	2	4	2	1	3	—	1	1	—
1866	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—
1867	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
1868	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—
1869	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1870	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1871	4	1	5	3	1	4	1	—	1	—
1872	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
1873	—	4	4	—	2	2	—	2	2	—
1874	1	2	3	1	—	1	—	2	2	—
1875	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—
1876	3	4	7	3	2	5	—	2	2	—
1877	7	12	19	6	9	15	1	3	4	—
1878	13	35	48	13	21	34	—	14	14	—
1879	5	32	37	5	14	19	—	18	18	—
1880	4	45	49	4	19	23	—	26	26	57,7
1881	11	85	96	11	53	64	—	32	32	37,8
1882	11	180	191	11	94	105	—	86	86	47,2
1883	9	185	194	9	118	127	—	67	67	36,2
1884	13	199	212	13	130	143	—	69	69	34,7
1885	13	121	134	13	75	88	—	46	46	38,8
1886	9	82	91	9	40	49	—	42	42	51,2
1887	1	132	133	1	66	67	—	66	66	50,0
1888	4	134	138	4	69	73	—	65	65	49,6
1889	12	140	152	12	91	103	—	49	49	35,0
1890	9	154	163	9	91	100	—	63	63	40,9
1891	7	140	147	6	94	100	1	46	47	32,8
1892	4	167	171	4	93	97	—	74	74	44,3
1893	4	170	174	4	94	98	—	76	76	44,7
1862/93	151	2031	2182	147	1181	1328	4	850	854	41,8*)

*) In seltsamer Uebereinstimmung mit dieser Tabelle gestaltete sich die Diphtheriefrequenz in der Kinderheilanstalt Dresden-A., sowohl in Bezug auf die alljährlichen Schwankungen der Aufnahmen, die sich anfangs der achtziger Jahre ebenfalls rasch steigerten und von 1862 bis 1893 die Gesammtzahl 3661 erreichten, wie in Bezug auf die Gesammtsterblichkeit, welche bei 1521 Todesfällen 41,8% beträgt.

Regierungsbezirk während der letzten 5—6 Jahre weniger schwer als vorher von der Krankheit heimgesucht wurde, die Ursache jener Erscheinung ist vielmehr zu suchen in dem wachsenden Vertrauen, welches allerwärts der Hospitalbehandlung gerade bei dieser endemischen Kinderkrankheit anerkanntermaassen aus allen Volksschichten mehr und mehr entgegengebracht wird. Das entschiedene, berechtigte Verlangen nach strenger Absonderung der Erkrankten, die sichere Gewähr steter Hilfsbereitschaft, sowie das weitere Bekanntwerden der erfreulichen Hospitalerfolge mögen gleichen Antheil haben an der Hebung des Ansehens, das die Krankenhäuser in unserer Zeit besonders bei Diphtherieerkrankungen geniessen.

Curve 1. Diakonissenanstalt-Dresden. Curve 2. Sachsens Krankenhäuser.



Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie.

Schon vor etwa 10 Jahren wurde in den Berichten über die sächsischen Krankenhäuser darauf aufmerksam gemacht, dass, während die vorwiegend das Kindesalter befallenden ansteckenden Krankheiten in der Krankenhausstatistik kaum nennenswerthe Zahlen aufzuweisen haben, die Diphtherie, seitdem sie hier nun heimisch geworden, die einzige acute Infectionskrankheit sei, deren Ziffern seit 1876 keine Schwankungen, sondern eine continuirliche Vermehrung zeigen, und zwar haben bis 1884 die Aufnahmen an Diphtherie in sämmtlichen Krankenhäusern Sachsens fast um das Zehnfache zugenommen. — Nachdem die Diphtheriebewegung in den sächsischen Krankenhäusern (vgl. Tabelle IV auf S. 399 und Curve 2) den Höhepunkt 1884 erreicht hatte, so haben

zwar entsprechend dem Rückgang der Seuche in den darauffolgenden Jahren die Aufnahmezahlen daselbst auch eine Verminderung erfahren, die Diphtherie ist aber bis jetzt unter allen Infectionskrankheiten in den Krankenhäusern der grösseren Städte vorherrschend geblieben und hat in den letzten Jahren sogar wieder eine beträchtliche Steigerung erfahren, die auch in der Diakonissenanstalt bemerkbar war.

Beispielsweise wurden von allen in sächsischen Krankenhäusern behandelten Diphtheriekranken

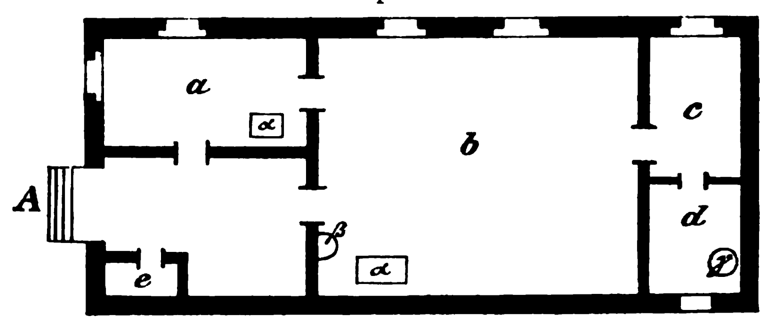
1884	in der Diakonissenanstalt	16,6%	verpflegt,
1890	do.	21,7%	do.
1892	do.	12,6%	do.

Wenn wir an den graphischen Darstellungen (Curve 1 und 2) — denn an blossen Zahlen sieht man nichts — die Diphtheriefrequenz der Diakonissenanstalt Dresden mit der aller Krankenhäuser Sachsens vergleichen, so ist es ganz augenfällig, wie die Curvenbewegungen übereinstimmen zunächst in dem rapiden Ansteigen vom Jahre 1876 bis 1884 zur Akme, auf welche ein gemeinsamer, vorübergehender Abfall mit einem amphibolen Stadium folgt, bis anfangs der neunziger Jahre beide Curven eine erneute höhere Steigerung zeigen. Diese Curven gewinnen noch mehr an Interesse, wenn man sie weiter vergleicht mit der Diphtheriebewegung erstens in der Stadt Dresden und zweitens mit der im ganzen Lande, wozu später die Mortalitätsstatistik Dresdens bez. Sachsens benutzt werden soll.

Jetzt will ich zunächst wieder zu unserer Diphtheriestation zurückkehren und mit wenigen Worten auf deren räumliche Verhältnisse eingehen, die einer kurzen Beschreibung werth sind, weil die höchst einfache Einrichtung, in der Zeit der grössten Noth entstanden, sich über ein Jahrzehnt hindurch bewährt hat als eine Zufluchtsstätte, wo manches junge, dem Verlöschen nahe Leben wiedergewonnen wurde.

Die Räume, welche der Diphtheriestation von September 1882 bis mit Ostern 1894, als ein grösseres Haus zweckentsprechend eingerichtet bezogen wurde, zur Verfügung standen, befanden sich im Erdgeschoss des nahe am Haupteingang der Diakonissenanstalt (Bautznerstrasse 64) völlig freistehenden Isolirhauses, das, baufällig geworden, inzwischen schon von der Oberfläche verschwunden ist. Dem Eingang des Hauses zunächst lag, wie der Grundriss auf S. 384 zeigt, das von zwei Seiten mit Licht versorgte Operationszimmer mit einer Fussbodenfläche von 13½ qm, das zugleich der Oberschwester als Schlafzimmer diente; hieran schlossen sich ein grösseres Zimmer mit 2 Fenstern zu 5 Betten und ein kleineres, eben-

Isolirhaus-Diphtheriestation.



A. Eingang.
a) Operations- und Schwesternzimmer. b) Krankenzimmer zu 5 Betten. c) Krankenzimmer zu 2 Betten. d) Dampfbad zu 2 Betten. e) Abort.
α) Kachelofen, β) Wasserleitung, γ) Dampfkessel.

falls zweifenstriges Krankenzimmer, in welchem 2 Betten für septische Diphtheriefälle standen und durch Glasverschlag halb abgetheilt das kleine Dampfbad zu 2 Betten eingerichtet war. Im Ganzen nahmen beide Krankenzimmer mit ihren 9 Betten eine Fussbodenfläche von 31¼ qm und 97 cbm Luftraum ein, sodass der auf den Kopf entfallende Luftraum bisweilen weniger als 10 cbm betrug.[1]) Was sonach der ganzen Einrichtung an Geräumigkeit versagt war, das suchten wir auszugleichen durch strenge Ordnung, sorgfältige Reinlichkeit, insbesondere durch fleissiges Lüften. „Kleinen Räumen können eben durch Ventilation bessere hygienische Verhältnisse geschaffen werden.“[2])

Wenn man sich von der Benutzung dieser engen, unscheinbaren Räume eine rechte Vorstellung machen will, so muss man bedenken, dass die Frequenz bekanntlich nicht das ganze Jahr hindurch gleichmässig ist, sondern dass vorwiegend im Winterhalbjahr die Kinderwelt von der Krankheit befallen

1) Die Kinderheilanstalt Dresden-A. enthält in ihrem für 18 Diphtheriekranke bestimmten musterhaften Diphtheriepavillon (Oct. 1888 bezogen) u. A. ein grosses Zimmer für leichte Diphtheriekranke und Genesende auf 6 Betten berechnet und gestattet pro Kopf 7,2 qm Fussbodenfläche und 33½ cbm Luftraum [4,6 m hoch, 7,35 m breit, 5 qm tief]. Festschrift der Kinderheilanstalt 1884. S. 73. — Im Stadtkrankenhause ist seit Januar 1887 ein Absonderungshaus mit 18 Betten für Diphtheriekranke und 14 Betten für Scharlachkranke im Betrieb und das Carolakrankenhaus besitzt seit 1889 ein Isolirhaus für 50 Kranke.

2) v. Pettenkofer, Gutachten über die sanitären Verhältnisse der Irrenanstalten und Siechenhäuser (Münch. med. Wochenschr. 6. März 1894).

wird und dass demgemäss während dieser Monate auf der Station ein ausserordentlich lebhafter Wechsel von Zugang und Abgang herrscht. So hatten wir beispielsweise im Winter durchschnittlich pro Monat 20 Aufnahmen, aber nicht selten stieg die Zahl derselben auf 24, ja in der schlimmsten Zeit, Februar 1884, erinnere ich mich, wurden uns einmal 28 Diphtheriekinder zugeführt. Wenn trotzdem in solchen bewegten Tagen diese Nebenabtheilung des Hospitals zur Aufnahme der Kleinen ausreichte und höchstens stundenweise eine Ueberfüllung uns zu schaffen machte, so kam uns hierbei wesentlich der relativ rasche Verlauf zu statten, welcher der Mehrzahl der Erkrankungen, mögen sie nun zur Genesung oder zum Tode führen, eigen ist. Allerdings am meisten und am schnellsten räumte in solchen stürmischen Zeiten der Tod auf. Denn „je voller die Diphtheriebaracke, wie Rose-Bethanien sagt, desto grösser die Mortalität", diese Erfahrung haben auch wir leider oft genug machen müssen.

Die grössere Hälfte aller Kinder wurde, das lehrt ein Blick auf die beifolgende Tracheotomietabelle (s. Tabelle II auf S. 386), wegen Athembeschwerden oder vielmehr in der grössten Erstickungsnoth aus ihrer Behausung fortgeschafft, andere kamen halbtodt an mit schweren Allgemeinerscheinungen, insbesondere mit hochgradigem Kräfteverfall, dem der Tod schon wenige Stunden später nachfolgte. In allen diesen Fällen war ein mehrtägiges, bisweilen gar nicht beobachtetes Kranksein vorausgegangen, und nur ausnahmsweise, wenn bereits Geschwister hier lagen oder ausserhalb gestorben waren, hatten wir Gelegenheit, vom 1. oder 2. Krankheitstag an den Verlauf mit zumeist günstigem Ausgange zu beobachten. Zu den Ausnahmen in unserer Statistik gehören auch leichte Erkrankungsformen, welche bisher überhaupt selten den Hospitälern zugewiesen wurden.

Dass wir aber auch eine Reihe von Kindern wegen unzweifelhaft wiederholter Erkrankung an Diphtherie beobachtet haben, diese Thatsache verdient an dieser Stelle ausdrücklich hervorgehoben zu werden.

Unter den Diphtherieaufnahmen sind natürlich nicht eingerechnet die Fälle von Angina tonsillaris lacunaris, deren alljährlich durchschnittlich 20, in der Mehrzahl Erwachsene, vorkamen; ich muss bei dieser Gelegenheit jener harmlosen Erkrankung Erwähnung thun, weil dieselbe schon vor mehr als 10 Jahren, zu einer Zeit, da eben erst die Löffler'schen Untersuchungen über den Diphtheriebacillus veröffentlicht worden waren, von Jacobi-New-York[1]) als besonders gefährlich bei

1) New York med. Journ. 1884, 27. Sept.

der Weiterverbreitung der Diphtherie hingestellt wurde und weil dieselbe in der Gegenwart wohl auch die Statistik der Diphtherie bereichern hilft.

Bezeichnend ferner für einen grossen Theil unserer Diphtheriekranken sind deren sociale Verhältnisse, mit

Tabelle II.

Hospital der Diakonissenanstalt Dresden.

Jahr	Zahl der wegen Diphtheritis und Croup aufgenomm. Kinder	Luftröhrenschnitte				
		Operirt	Geheilt		Gestorben	
				%		%
1876	4	2	1	—	1	—
1877	12	1	—	—	1	—
1878	35	11	5	—	6	—
1879	32	16	3	18,8	13	—
1880	45	26	9	34,6	17	65,4
1881	85	41	16	39,0	25	61,0
1882	180	69	23	33,3	46	66,7
1883	185	81	32	39,5	49	60,5
1884	199	88	37	42,0	51	58,0
1885	121	69	33	47,8	36	52,2
1886	82	53	26	49,0	27	51,0
1887	132	69	19	27,5	50	72,5
1888	134	82	25	30,5	57	69,5
1889	140	83	40	48,2	43	51,8
1890	154	103	49	47,5	54	52,5
1891	140	77	43	55,8	34	44,2
1892	167	92	39	42,2	53	57,8
1893	170	96	35	36,4	61	63,6
1876/93	2017	1059	435	41,0	624	59,0

Thiersch-Leipzig verzeichnet bei 697 Tracheotomien bis 1888 24,5% Heilungen.

Fischer-Hannover verzeichnet bei 1000 Tracheotomien (1884—1893) 37% Heilungen.

Rose-Berlin verzeichnet bei 2710 Tracheotomien (1881—1893) 28,8% Heilungen.

Tabelle II beginnt mit dem Jahre 1876, in welchem die erste Tracheotomie wegen Croup in der Diakonissenanstalt von dem damaligen Oberarzt für Chirurgie, Geh. Med.-Rath Dr. Stelzner, vorgenommen wurde, während seinem Vorgänger, Med.-Rath Dr. Leonhardi, welcher zuerst 1852 ausserhalb des Hospitals mit Glück tracheotomirt hatte, das Verdienst zukommt, die Operation hier in die Praxis eingeführt zu haben.

In der Kinderheilanstalt Dresden-A., in deren Jahresberichten ich die ersten Tracheotomien 1878 verzeichnet finde, sind von 3574 (1878—1893) aufgenommenen Diphtheriekindern 1672 tracheotomirt und von diesen letzteren 700 oder 41,8 % geheilt entlassen worden.

Somit sind in Dresden allein an diesen beiden Heilanstalten 1135 Diphtheriekinder durch den Luftröhrenschnitt gerettet worden.

denen besonders die Hospitalverwaltung zu rechnen hatte. Denn nicht weniger als dem dritten Theil aller während der letzten 12 Jahre in dem kleinen Haus verpflegten (1514) Kranken musste wegen Mittellosigkeit Freistelle gewährt werden und zwar erhielten von 1881—1893 völlig freie Behandlung 456 Kinder, während bei 169 Kindern ein theilweiser Erlass der Kosten vermerkt ist; ausserdem übernahm für eine Anzahl von Kindern das städtische Armenamt die Verpflegskosten. Rechnet man als durchschnittliche Behandlungsdauer im Hospital pro Kopf 10 Tage, so sind im genannten Zeitraume mehr als 5000 Verpflegstage allein Kindern der ärmeren Bevölkerung zu Gute gekommen!

Es ist ohne Weiteres zuzugeben, was ich zur Beurtheilung der Gesammtleistungen hier einschieben möchte, dass ausser der Form der Erkrankung, die nach wie vor nach den klinischen Erscheinungen beurtheilt wird, der weitere Krankheitsverlauf nach der Aufnahme wesentlich beeinflusst wird von der sonstigen Körperbeschaffenheit der Kinder und dass die Prognose weniger günstig ist, wenn der Krankheit Noth und Elend vorangegangen ist. Ab und zu ist es uns vorgekommen, dass die kleinen Patienten abgezehrt, verwahrlost ankamen und bisweilen schon mit barbarischen inneren oder äusseren Hausmitteln behandelt worden waren; derartige Fälle gehören bei uns glücklicherweise immer noch zu den Ausnahmen, mögen aber anderwärts häufiger vorkommen. Näheres über solche Zustände kann man erfahren, wenn man Henoch's Mittheilungen durchblättert, dessen Material, wie er sich ausdrückt, zum grossen Theil ein sehr schlechtes, aus elenden Proletarierkindern bestehendes war und ihm wenig Freude an den Heilerfolgen bereitete.

Solche Verschiedenheiten des Krankenmaterials sind natürlich sehr beachtenswerth, wenn man die Ergebnisse der Krankenhäuser hier und anderwärts unter einander vergleichen will, ganz abgesehen von dem Charakter der Seuche, der auch nach Zeit und Oertlichkeit strichweise selbst innerhalb mässiger Grenzen wechselt.

Zur Sichtung meiner Aufzeichnungen, wonach im Hospital der Diakonissenanstalt während des 32jährigen Zeitraums 1862—1893 insgesammt

2182 Diphtherie- (einschl. Croup-)Kranke

verpflegt wurden, will ich bezüglich der Altersunterschiede vorausschicken, dass von diesen Kranken angehören:

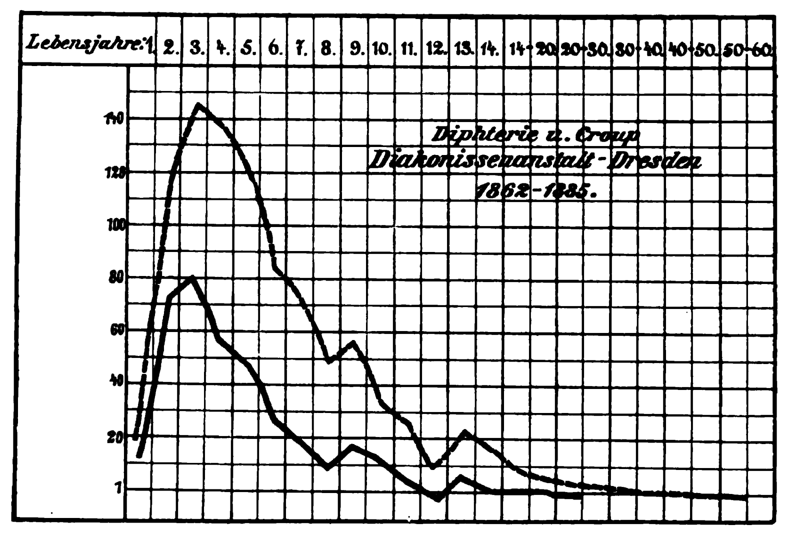
2031 oder 93% dem Kindesalter (bis 14 Jahre),
151 oder 7% den Erwachsenen (über 14 Jahre).

Diese Trennung der Kranken in zwei grosse Altersclassen zuvörderst, wie sie schon in der Gesammtübersicht (Tabelle I) ausgedrückt ist, macht sich in der Morbiditätsstatistik, die bekanntlich gerade bei der Diphtherie grosse Unterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern zeigt, unbedingt nothwendig zur richtigen Beurtheilung der Genesungsziffern und gestattet erst annähernd einen Vergleich zu ziehen mit den Erfolgen anderer Heilanstalten; oberflächliche, hierauf bezügliche Mittheilungen ohne Angaben des Alters der Kranken können leicht irre führen und sind vor Allem ungeeignet für eine vergleichende Statistik.

Ich kann mich bei der genaueren Vertheilung der Er-

Curve 3.

Vertheilung von 1000 Erkrankungen mit 366 Todesfällen nach Altersclassen.



krankungsfälle nach dem Alter kurz fassen: es liegen ja zahlreiche, auf grossen Zahlenunterlagen gewonnene, ziemlich übereinstimmende Morbiditätsstatistiken vor, namentlich von Krieger, Almquist, Neukomm, Heubner, Flügge, welche das Material für ihre Zusammenstellungen nicht blos aus Krankenhausberichten, sondern auch aus Mittheilungen der allgemeinen Praxis entnommen haben; besonders verdanken wir genaue Berechnungen über die Altersdisposition Heubner, welcher uns angiebt, wie viel pro Mille der lebenden Kinder (Leipzig) in jeder Altersclasse an Diphtherie in einem bestimmten Zeitraum erkrankten.

Nur der Vollständigkeit wegen soll hier das Ergebniss unserer Hospitalstatistik Platz finden, welches gerade ein Tausend Diphtherieerkrankungen mit 366 Todesfällen, auf die einzelnen Altersclassen vertheilt, umfasst.

Die Curve zeigt zunächst die geringe Betheiligung des 1. Lebensjahres — es erkranken relativ wenig, aber sehr viele davon sterben —, dann das rasche Ansteigen im 2. und 3. Lebensjahr, welch letzteres durch die Akme ausgezeichnet ist, und den langsamen, von nur zufälligen Erhebungen unterbrochenen Abfall bis zum 14. Lebensjahr; vom 14. — 20. Lebensjahr kommen auf jede Altersclasse durchschnittlich 9 Erkrankungen, vom 20.—30. Lebensjahr durchschnittlich 2 Erkrankungen und so fort abnehmend bis in die höheren Jahre, wobei jedoch, wie es sich noch bei der Betrachtung der Mortalitätsstatistik Sachsens herausstellen wird, keine Altersclasse ganz verschont bleibt.

Im Vergleich mit den Angaben oben genannter Autoren kann man unserer Hospitalstatistik wohl eine allgemeine Giltigkeit zugestehen, wenigstens würden kaum wesentliche Abweichungen hervortreten, wenn man die durch die Anzeigepflicht gewonnenen grösseren Zahlen benutzen wollte, in denen wir zwar eine werthvolle statistische Unterlage für die Morbidität erhalten, die aber auch weder vollständig, noch ganz fehlerfrei ist. Denn, um das hier zu erwähnen, abgesehen von der durchaus nicht einheitlichen Diagnostik der zahlreichen Beobachter, deren Ansichten namentlich in der Beurtheilung leichter Halserkrankungen sehr auseinander gehen können, kommt hierbei noch die in Sachsen, wie auch anderwärts (in Preussen, Oesterreich, in der Schweiz) gemachte Erfahrung in Betracht, dass nämlich trotz Anzeigepflicht alljährlich eine ganze Anzahl von Diphtheriefällen erst durch die Todtenscheine zur amtlichen Kenntniss gelangen; und es unterliegt gar keinem Zweifel, dass ein beträchtlicher Theil der Erkrankungsfälle nur dann angezeigt wird, wenn ein übler Ausgang mit ziemlicher Sicherheit erwartet werden kann. Wie viele Fälle also genesen, ohne jemals angezeigt zu werden, darüber schweigen die Berichte bis in die neueste Zeit.

Im Hinblick auf diese Thatsachen ist nicht recht einzusehen, was das deutsche Diphtherie-Comité mit der neuerdings in Wien aufgestellten These (13) zu erreichen hofft, wonach künftighin „auch diphtherie verdächtige Fälle polizeilich angemeldet werden sollen“: denn bei dieser vagen Begriffsbestimmung würde, ganz abgesehen von den hierbei erforderlichen Mühewaltungen der Aerzte und der Behörde, doch eine ungebührliche, oft ganz nutzlose Belästigung der betroffenen Familien nicht zu vermeiden sein.

Um den Einfluss des Geschlechts auf die Entstehung der Diphtherie festzustellen, ist die Morbiditätsstatistik der Krankenhäuser, deren Zugänge doch von mancherlei Zufälligkeiten abhängen, nicht recht geeignet zur Entscheidung dieser Frage. Dennoch erscheint es vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass auf Grund unserer Zusammenstellungen merklich mehr Mädchen als Knaben aufgenommen wurden und dass besonders unter den Erwachsenen dieser Unterschied noch deut-

licher ausgeprägt ist. Auch Heubner fand eine etwas höhere Erkrankungsdisposition des weiblichen Geschlechts, besonders mit Rücksicht darauf, dass die Zahl der gleichzeitig lebenden Mädchen eine etwas geringere ist als die der Knaben, und stellte weiterhin fest, dass dasselbe Verhalten die Diphtherie in noch erhöhtem Maasse unter den Erwachsenen zeige. Ebenso ist nach Geissler's Krankenhausstatistik die Diphtherie beim weiblichen Geschlecht häufiger und zwar kommen unter je 10000 Krankheitsfällen auf Diphtherie (einschliesslich Croup) 339 beim weiblichen, 154 beim männlichen Geschlecht.

Da mir aus den Krankenhäusern Sachsens relativ wenig Veröffentlichungen über Diphtherie zu Gesicht gekommen sind, so sei es mir gestattet, ab und zu, wie bereits oben geschehen ist, auch ausserhalb der Grenzen, die ich mir bei diesem Rückblick gezogen habe, Umschau zu halten und nach Bedarf anderweitige Mittheilungen zum Vergleich heranzuziehen.

Das gleiche Verhalten, wonach mehr Mädchen als Knaben zur Behandlung kamen, ergiebt sich aus den Berechnungen von Prof. Rose und Hagen, deren Diphtheriestatistik 2100 Mädchen und 1951 Knaben zählt. Ferner gehörten nach den Berichten des Wiener Stadtphysikats[1]) in einem fünfjährigen Zeitraum unter 8260 Diphtheriekranken

54,33 % dem weiblichen, 45,67 % dem männlichen Geschlecht an

und im Canton Zürich kamen von den 1879—1884 gemeldeten Diphtheriekranken

3755 auf das weibliche, 3192 auf das männliche Geschlecht,

was einem Verhältniss von 7 : 6 entspricht.

Man wird vergeblich nach einer Erklärung suchen, warum, wie es hiernach scheint, Mädchen häufiger an Diphtherie erkranken als Knaben, und man muss sich hüten, nach den eigenen und sonstigen Erfahrungen ohne Weiteres zu verallgemeinern. Denn wenigstens was die Morbidität der Kinder anlangt, so scheint das Geschlecht belanglos zu sein, und man kann leicht ebensoviel Angaben zusammenfinden, welche das Gegentheil von den hier mitgetheilten Ergebnissen beweisen.

Beispielsweise haben andere Krankenhäuser, hier wie auswärts, deren Jahresberichte ich daraufhin durchgesehen habe, wieder etwas mehr Knaben als Mädchen in dem gleichen Zeitraum behandelt und nach einer mir durch freundliche Vermittelung des Herrn Dr. Würzburger, Director des statistischen Amtes, zugegangenen Uebersicht, welche die im letzten Decennium (1884—1894) in Dresden vorgekommenen Diphtheritistodesfälle umfasst, sind in den einen Jahren mehr Mädchen, in den anderen Jahren mehr Knaben gestorben, ins-

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde XXII. S. 319.

gesammt aber sind die Verluste beider Geschlechter fast gleichgross (1876 m., 1831 w.).

Der Unterschied, ob hier oder da mehr Mädchen oder mehr Knaben an Diphtherie erkranken, ist meines Erachtens nicht auf eine grössere Empfänglichkeit oder Widerstandsfähigkeit des einen oder anderen Geschlechts zurückzuführen, sondern ist begründet in der Zusammensetzung der Bevölkerung, also nicht abhängig von der Krankheit, die gewiss kein Geschlecht bevorzugt. Ausser Zweifel steht nur, dass unter den Erwachsenen vorwiegend das weibliche Geschlecht von der Diphtherie befallen wird und dieses Plus ist leicht erklärlich aus dessen Ueberzahl unter den Lebenden und aus dessen Art der Beschäftigung, welche bei dem häufigen und innigen Verkehr mit Kindern öfters Gelegenheit zur Ansteckung bietet.

Wie oft nun eine Uebertragung der Diphtherie auf solche, die berufsmässig mit der Pflege derartiger Kranken zu thun haben, thatsächlich stattfindet, darüber kann man sich aus unseren Jahresberichten einigermaassen Aufklärung verschaffen. Unter den 150 Diphtherieerkrankungen bei Erwachsenen sind nämlich 22 Diakonissen bez. Probeschwestern — sämmtlich geheilt — verzeichnet, von denen die Mehrzahl auf der Diphtheriestation beschäftigt war, während bei einigen die Ansteckung ausserhalb des Hospitals (in Privatpflege) stattgefunden hatte. Wenn man nun bedenkt, dass Jahre hindurch hier keine einzige Erkrankung unter den Pflegerinnen vorgekommen ist, die Tag und Nacht mit den schwerkranken Kindern gerade am meisten beschäftigt sind, so möge diese Thatsache zunächst zur Charakterisirung der Uebertragbarkeit der Diphtherie dienen und die oft übertriebene Ansteckungsfurcht auf das richtige Maass reduciren helfen, welches sich auf Grund der hier gegebenen Verhältnisse auch noch ziffermässig in folgender Weise ausdrücken lässt: Da in dem letzten Decennium 1884/1893 mit der Diphtheriepflege in runden Ziffern 300 Schwestern beschäftigt waren, von denen 10 in diesem Dienste erkrankten, so beträgt hiernach die Möglichkeit an Diphtherie zu erkranken $\frac{1}{300}$, d. h. auf ein Jahr berechnet würde von 300 Schwestern unter gleichen Verhältnissen erst eine erkranken oder, anders ausgedrückt, die Morbidität beträgt 0,3%, Zahlen, welche vergleichsweise hinter den der Tuberculose entsprechenden weit zurückbleiben.

Bezeichnend für die hier erwähnten Erkrankungen ist die Beobachtung, dass es sich fast ausnahmslos um jüngere Probeschwestern handelt, während die älteren Stationsschwestern,

welche oft Jahre lang auf der Abtheilung verblieben, niemals erkrankten, also, wie man jetzt zu sagen pflegt, eine natürliche Gift- bez. Seuchenfestigkeit bewiesen. Es bedarf keiner weiteren Worte, dass die Uebung der Probeschwestern gerade auf dieser Abtheilung in unserer Zeit zu den unerlässlichen Aufgaben gehört, welche der Ausbildung in der Krankenpflege zufällt, und dass ihre Hilfe besonders bei der Nachbehandlung der tracheotomirten Kinder, deren Pflege grosse Sorgfalt, Sachkenntniss und Geschicklichkeit erfordert, ganz unentbehrlich ist.

Ich habe schon bemerkt, dass alle erkrankten Schwestern wieder gesund geworden sind, will bei dieser Gelegenheit aus meinem Reisebericht[1]) nicht unerwähnt lassen, dass beispielsweise in den Pariser Kinderhospitälern eine Anzahl von Ordensschwestern und Hilfsärzten in ihrem Dienste der Krankheit zum Opfer fielen.

Unter den Diphtherieerkrankungen, welche im Laufe der Jahre innerhalb des Hospitals der Diakonissenanstalt vorkamen, sind aber nicht blos Erwachsene, sondern auch eine Reihe von Kindern verzeichnet, die, wegen innerer oder chirurgischer oder oculistischer Leiden aufgenommen, bald nach der Aufnahme oder erst nach mehrmonatlicher Hospitalbehandlung an Diphtherie erkrankten und von denen leider nur die knappe Hälfte mit dem Leben davonkamen. In der grösseren Hälfte dieser Fälle, die man schlechtweg als Hauserkrankungen oder „Spitalinfectionen“ bezeichnet, handelt es sich um tuberculöse Kinder, die wegen Knochen-, Drüsen- oder Augenleiden in Behandlung sich befanden, während die übrigen wegen acuter Krankheiten, Verletzungen oder Missbildungen (Hasenscharten) ins Hospital gebracht worden waren. Es war mir zunächst auffällig, dass alle diese Kinder, mit Ausnahme zweier an Veitstanz leidenden, die beiläufig bemerkt beide der Infection erlagen, mit offenen Wunden oder Fisteln behaftet waren, indess liegt es mir fern, diese Stellen als etwaige Eingangspforten des diphtherischen Virus anzusprechen, zumal da irgend welche charakteristische Veränderungen daran nicht wahrgenommen wurden. Hierbei hat sich also die alte Erfahrung bestätigt, worauf nächst Barthez et Rilliet vor über 30 Jahren schon Förster aufmerksam machte und worin alle Autoren, wie Heubner, Henoch, Hagenbach-Burckhardt, Unruh, Unterholzner übereinstimmen, dass häufig bei Kindern Tuberculose und Diphtherie sich vergesellschaften, Krankheiten, deren jede für

1) Diphtheriestationen in Berlin, Hamburg, Paris. Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde. Dresden 1885/1886.

sich schon fast gleich hohen Antheil an der Sterblichkeit der Kinder vom 2. Lebensjahr an hat und in unserer Zeit überhaupt die grössten Procentzahlen in der Mortalitätsstatistik der Kinder liefert.[1])

Ueber die Art der Ansteckung hat sich in allen diesen, sozusagen unter unseren Augen entstandenen Diphtherien etwas Sicheres nicht ausfindig machen lassen. Durchmustert man die Reihe dieser Erkrankungen, indem man in jedem einzelnen Falle den letzten Aufenthaltsort, Aufnahmetag im Hospital und den Beginn der Diphtherieerkrankung feststellt, so ergiebt sich aus den angestellten Erörterungen ganz unzweifelhaft, dass manche Kinder im Hospital zwar an Diphtherie erkrankt sind, vor der Aufnahme aber schon angesteckt waren und den Keim der Krankheit sicher aus dem elterlichen Hause mitbrachten. Dass gerade diese wirklich eingeschleppten Fälle, die unmöglich als Hausinfectionen gelten können, grosses Unheil auf der ganzen Kinderabtheilung angerichtet haben, ist nicht eine blosse Vermuthung, sondern lässt sich mit Zahlen belegen. Gelegenheit zur Ansteckung der Hospitalkranken ist ferner immer gegeben an den unvermeidlichen Besuchstagen, wo den Angehörigen, nicht selten direct aus ihren inficirten Wohnungen kommend, stundenweise der Aufenthalt und Verkehr mit den Pfleglingen nicht zu verwehren ist, und dass diese nicht zu beseitigende, höchstens einschränkbare Einrichtung eine grosse Gefahr der Ansteckung in sich schliesst, haben wir hier wie anderwärts leider auch, wenn andere Kinderkrankheiten in der Stadt epidemisch auftraten, zum Nachtheil der Pfleglinge erfahren müssen.

Dass überdies die Diakonissenanstalt, trotz der günstigen Lage des Stadttheils, dem sie angehört, sich nicht in einer immunen Zone befindet, geht zur Genüge daraus hervor, dass namentlich in früheren Jahren von allen zuführenden Strassen aus der Nachbarschaft, zum Theil aus dicht mit Arbeiterfamilien bewohnten Häusern diphtheriekranke Kinder eingebracht wurden, und auch aus diesem Umstand erscheint es begreiflich, wenn das alte Hospital von dem Genius epidemicus nicht verschont blieb.

Man muss zugeben, dass derartige Erkrankungen zu den bedauerlichsten, leider aber mehr oder weniger ständigen Vorkommnissen in Krankenhäusern, besonders in Kinderheilanstalten, gehören, in deren Jahresberichten es ja auch nicht an Beiträgen zu diesem unerquicklichen Capitel fehlt. Es

---

1) Hecker, Aus dem pathologischen Institut München. Münchner med. Wochenschrift 1894. S. 394, 413.

ist ganz erklärlich, dass man sich nicht überall in dieses Deficit — sit venia verbo — einen Einblick verschaffen kann und höchstens andeutungsweise hier und da Aufschluss erhält.

So erfahren wir von Prof. Rose, dass, so lange er im Diakonissenhaus Bethanien-Berlin Dienstwohnung inne hatte, er innerhalb weniger Jahre 8 Diphtherieerkrankungen in seiner Familie erlebte; über anderweitige Hauserkrankungen, die wohl trotz der trefflichen Einrichtungen ebendaselbst nicht ausgeblieben sind, werden keine Angaben gemacht. — Besonders lehrreich erschienen mir in dieser Beziehung die Charité-Annalen, speciell die Krankenübersichten über die Kinderklinik, ferner die Veröffentlichungen über die Spitalinfectionen in den Kinderkrankenhäusern zu Wien (Unterholzner) und Basel (Hagenbach-Burckhardt), und vor Allem in Paris, wo Pennel aus dem Hôpital des enfants malades über die sogenannten „intérieurs", d. h. Hauserkrankungen an Diphtherie, ganz erschreckende Zahlenangaben enthüllt.[1]
Nicht minder lehrreich sind Almquist's Mittheilungen aus dem Kinderkrankenhaus in Göteborg (Schweden), in welchem infectiöse Kranke gar nicht aufgenommen werden, aber dennoch wiederholt „nosokomiale Fälle von Diphtherie" vorkamen.

Man sieht, dass auch bei aller Vorsicht des Aerzte- und Pflegepersonals und bei möglichst exclusiven Aufnahmevorschriften „Hauserkrankungen" an Diphtherie sich niemals werden ganz vermeiden lassen, und man muss jedenfalls gerecht sein, anzuerkennen, dass den vereinzelten beklagenswerthen Opfern gegenüber, deren Diphtherie-Erkrankung oder -Tod im Hospital sich ereignet und mehr oder weniger immer dem Hospitaldienst zum Vorwurf gemacht wird, Hunderte von Diphtheriekindern ihre Errettung aus grösster Lebensgefahr einzig und allein der Hospitalbehandlung verdanken.

Insgesammt sind während des Zeitraums 1873 bis 1893 in der Diakonissenanstalt auf der Kinderabtheilung, wo die Patienten mit Augen-, inneren oder chirurgischen Leiden nur nach Geschlechtern getrennt in verschiedenen Zimmern nebeneinander lagen, 45 Hauserkrankungen an Diphtherie mit 26 Todesfällen und 19 Genesungen vorgekommen; unter den geheilten Kindern befinden sich nur zwei, unter den gestorbenen aber dreizehn, an denen der Luftröhrenschnitt gemacht werden musste.

Ein Blick auf die folgende Tabelle III auf Seite 395, die ich analog einer sehr instructiven Tabelle Unruh's über die Hausinfectionen in der Dresdner Kinderheilanstalt (Festschrift) angelegt habe, lehrt, wie bei der ganz ansehnlichen Frequenz unserer Kinderabtheilung und trotz ausserordentlich vermehrter Aufnahmen auf der Diphtheriestation Hauserkran-

1) Revue des maladies de l'enfance, juin 1885. S. 276.

kungen auch in den schlimmsten Jahren der Seuche immer nur vereinzelt auftraten und im Verhältniss zu den auf der Kinderabtheilung verpflegten jährlich nur wenige Procente, niemals über 3,6 % ausmachen. Wenn schliesslich in dem alten Hospital in ca. 30 Jahren unter 4266 daselbst behandelten Kindern 1 % an Diphtherie erkrankt, dann ist die Gefahr für die Kinder, an Diphtherie zu erkranken, im Hospital ganz gewiss nicht grösser wie in jedem anderen Haus der

Tabelle III.

Hospital der Diakonissenanstalt zu Dresden.

Jahr	Gesammtaufnahme der Kinder auf allen Abtheilungen.	Frequenz der Kinderabtheilung ausser Diphtherie	Gesammtzahl der Diphtheriekranken (Erwachsene und Kinder)	Anzahl der diphth. Hauserkrankungen auf der Kinderabtheilung	Verhältniss der diphtheritisch. Hauserkrankungen zur Frequenz der Kinderabthlg.
1873	111	107	4	2 (2†)	1,8%
1874	140	138	3	— —	—
1875	171	170	1	— —	—
1876	122	118	7	1 —	0,8%
1877	224	212	19	— —	—
1878	279	244	48	— —	—
1879	233	201	37	— —	—
1880	251	206	49	1 (1†)	0,4%
1881	269	184	96	1 (1†)	0,5%
1882	394	214	191	7 (6†)	3,2%
1883	439	254	194	4 (2†)	1,5%
1884	419	220	212	4 (1†)	1,8%
1885	353	232	134	1 (1†)	0,4%
1886	316	234	91	2 (2†)	0,8%
1887	361	229	133	6 (4†)	2,6%
1888	367	238	138	2 (2†)	0,8%
1889	360	220	152	2 (1†)	0,9%
1890	377	223	163	2 —	0,9%
1891	356	216	147	— —	—
1892	382	215	171	3 (1†)	1,4%
1893	366	196	174	7 (2†)	3,6%
1873/93	6290	4266	2164	45 (26†)	1,0%

Stadt; die Wahrscheinlichkeit ist hier nach den bestehenden Vorsichtsmaassregeln sogar geringer als dort.

Um die viel bestrittene, aber noch immer wohl berechtigte Trennung von Diphtherie und Croup von vornherein aufrecht zu erhalten, muss ich hier erwähnen, soweit sich die Statistik überhaupt mit dieser Frage beschäftigt, dass in der Gesammtübersicht der Diakonissenanstalt

184 Fälle von primärem Croup.

12 Fälle von secundärem Croup { nach Masern (9) / nach Scharlach (1) / nach Typhus abd. (2) }

eingerechnet sind und dass somit nach Abzug dieser Croupfälle

1985 Diphtheriefälle { 1835 Kinder / 150 Erwachsene }

übrig bleiben.[1]) Hiernach kommen also auf einen Croupkranken etwa zehn Diphtheriekranke, d. i. fast genau dasselbe Verhältniss wie es sich auf der Diphtheriebaracke im Diakonissenhaus „Bethanien" in Berlin (Prof. Rose) unter 4475 gleichen Kranken herausstellt, während nach einer umfangreichen Statistik, die aus den Jahren 1861—1879 von Schweden stammt, daselbst auf einen Croupkranken vier Diphtheriekranke gezählt werden.

Eine räumliche Trennung der Diphtherie- und Croupkranken war freilich bei den beschränkten Verhältnissen der Abtheilung nur insoweit möglich, als man natürlich die mit Masern, Scharlach complicirten Fälle von den übrigen absonderte, sonst aber musste man sich begnügen, die mit primärem Croup behafteten Kinder wenigstens nicht dicht neben schwerere Diphtheriefälle zu legen. Jedenfalls haben wir einen Nachtheil für die Croupkranken, so wünschenswerth deren Absonderung unter Umständen sein mochte, nicht entstehen sehen, und meines Wissens werden auch anderwärts beiderlei Arten von Kranken gemeinsam auf einer Abtheilung behandelt. Henoch, auf dessen Abtheilung Croup und Diphtherie auch als zwei wesentlich verschiedene Krankheitsprocesse galten, liess allerdings die Croupkinder immer auf die für nicht infectiöse Krankheiten bestimmten Säle liegen und daselbst auch operiren.

Dass die Differenzirung von Croup und Diphtherie nicht blos vom klinischen Standpunkt aus Interesse hat, sondern auch in der amtlichen Statistik anerkannt wird, beweist der für die öffentlichen Krankenhäuser zur alljährlichen Berichterstattung geltende Entwurf des kaiserl. Reichs-Gesundheitsamtes, wonach beide Krankheiten nicht vereint, sondern Croup

---

1) Ausser diesen Fällen von Rachendiphtherie sind in der Diakonissenanstalt Dresden noch vereinzelte Fälle von Augendiphtherie, die in Sachsen nirgends in epidemischer Weise auftrat (Landes-Med.-Coll., Jahresbericht X, S. 155), behandelt worden und zwar finden sich im augenärztlichen Journal in der Zeit von 1874—1882 wegen Diphtheria conjunctivarum 6 Kinder im Alter von 4 Wochen bis zu 2 Jahren eingetragen; 4 von diesen Kindern sind gestorben (eins an Larynxdiphtherie, eins mit Gangrän des unteren Augenlides), nur zwei gingen, ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens, geheilt ab.

als nicht infectiös unter den Krankheiten der Athmungsorgane rubricirt ist. Die gleiche Auffassung kommt, wie z. B. in Schweden, wo die Anzeigepflicht bei epidemischen Krankheiten, insbesondere bei Diphtherie, seit 1849 bereits ausgeübt wird und seit 1875 obligatorisch eingeführt ist, auch hier zu Lande praktisch noch dadurch zur Geltung, dass Croup nicht zu den anzeigepflichtigen Krankheiten gehört und dass demgemäss bei Crouperkrankungen nicht dieselben strengen Maassregeln in Bezug auf Isolirung der Kranken, Desinfection der Räume u. s. w., wie bei Diphtherie zu fordern sind.

Dass der echte, primäre Croup, dessen Krankheitsbild als „Halsbräune" (häutige Bräune) in Sachsen seit Anfang dieses Jahrhunderts wohlbekannt ist, früher häufiger, jetzt nur vereinzelt vorkommt und nur ein kleines Contingent von Kranken stellt im Verhältniss zur Rachendiphtherie, welche als „bösartige (brandige) Rachen- und Mandelbräune" vor dem Jahresschluss 1861 nirgends in Sachsen epidemisch aufgetreten ist, darüber finden sich in den Jahresberichten des königl. sächs. Landes-Med.-Collegiums mehrfache Mittheilungen vor.

Ich will mich dabei nicht länger aufhalten, bemerke aber nur, dass in dem Streite um die Existenz des reinen Croups der geschichtliche Theil immer noch zuverlässiger ist als jedes andere moderne Argument, welches für die Identificirung des Croups mit der Diphtherie vorgebracht wird, und will hinzufügen, dass in Sachsen nach der vorliegenden Mortalitätsstatistik das Verhältniss des primären Croups zur Diphtherie zu etwa 2% berechnet wird.

Uebereinstimmend mit unseren Beobachtungen, wonach der reine Croup gegen die früheren Jahrzehnte in Abnahme begriffen ist, finde ich ähnliche Zahlenangaben wieder in der Münchener Morbiditätsstatistik von Port, ferner in den Jahresberichten der Kinderklinik Henoch's, sowie in den Berlin betreffenden epidemiologischen Mittheilungen von Kaiser und in Krieger's ätiologischen Studien. Schliesslich verweise ich auf die amtlichen Morbiditätsstatistiken von England, Schweden und Norwegen, wo seit Jahrzehnten Diphtherie von Croup getrennt wird.[1])

II. Mortalitäts-Statistik.

Um zunächst mit dem echten Croup fertig zu werden, will ich über die in der Diakonissenanstalt Dresden gemachten Beobachtungen berichten, dass von den 184 Croupkranken, welche bis auf eine einzige Ausnahme dem Kindesalter an-

1) Hirsch, Historisch-geographische Pathologie, II. Auflage 1886. Bd. III. S. 34.

gehören, 82 (darunter eine 23jährige Frau), d. h. 44,8% gestorben sind und dass die 12 nach Masern, Scharlach bez. Typhus abdominalis an secundärem Croup erkrankten Kinder sämmtlich der Complication zum Opfer fielen. Nun dass besonders der Maserncroup wegen raschen Fortschreitens in die feineren Bronchien die Sterblichkeit in ungünstiger Weise beeinflusst, davon wissen auch andere Hospitäler zu berichten.[1])

Was die Diphtheriesterblichkeit anlangt, deren Höhe sich in den Krankenhäusern im Wesentlichen nach der Häufigkeit der Complicationen seitens des Kehlkopfs und der unteren Luftwege richtet, so will ich über die Diphtherieaufnahmen in der Diakonissenanstalt noch ergänzend bemerken, dass einige uns todt überbrachte, unterwegs verstorbene Kinder, um ein möglichst getreues Bild von der Diphtheriebewegung unserer Station zu geben, eingerechnet sind und dass ferner auch die ungeheilt, gegen Revers nach Hause entlassenen, nachträglich an den Folgen der Diphtherie Verstorbenen mit inbegriffen sind, und ich brauche wohl nicht zu versichern, dass unsere Mortalitätsstatistik natürlich auch alle moribund aufgenommenen Diphtheriekranken mitzählt, die man namentlich in neuester Zeit von den Gesammtaufnahmen abzurechnen beliebt.

Insgesammt kamen während des Zeitraums 1862—1893 im Hospital der Diakonissenanstalt auf die

1835 Diphtherie-Kinder	755	Todesfälle	oder	41,1 %	Mortalität
150 Diphtherie-Erwachsenen	3	"	"	2,0 %	"

und zwar hat die Sterblichkeit der Kinder, abgesehen von den sechziger und siebziger Jahren, wo die jährliche Frequenz noch verhältnissmässig gering war, in den einzelnen Jahrgängen je nach dem Charakter der Seuche geschwankt zwischen 32,8—57,7%, gleichwie in anderen hiesigen Krankenhäusern (s. Tabelle IV auf S. 399), nur mit dem Unterschied, dass die Procentzahlen zeitlich nicht immer übereinstimmen: in dem einen Jahr war in Neustadt (rechts der Elbe) die Mortalität grösser, in den anderen Jahren in Altstadt (links der Elbe).

Wenn ich unsere Gesammtübersicht noch nach den jüngst veröffentlichten, tendenziösen Diphtheriestatistiken analysire, in denen statt der früher üblichen Sterblichkeitsangaben die Heilerfolge eine gewichtige Rolle spielen, so gestalten sich unsere Ergebnisse auch sehr viel erfreulicher, als wie man sie bisher darzustellen wusste.

---

1) Hofrath Unruh betont in seinen Jahresberichten, dass namentlich kleinere Kinder rettungslos dem Tode verfielen, und im Diakonissenhaus Bethanien (Prof. Rose) sind ein- und zweijährige, von Maserncroup befallene Kinder auch sämmtlich gestorben.

Von den 1835 Diphtheriekindern sind

929 nicht operirt, davon 218 gest. oder 23,5% u. 711 geh. oder 76,5%
906 tracheotomirt, „ 537 „ „ 59,3% u. 369 „ „ 40,7%;

Von den 184 Croupkindern sind

43 nicht operirt, davon 4 gest. oder 9,3% u. 39 geh. oder 90,7%
141 tracheotomirt, „ 78 „ „ 55,3% u. 63 „ „ 44,7%.

Insgesammt sind also über Tausend d. i. die Hälfte aller aufgenommenen Kinder tracheotomirt worden, gleichwie

Tabelle IV.

Jahr	Dresden Diakonissen-anstalt		Dresden Kinder-heilanstalt		Dresden Carola-krankenhaus[1])		Dresden Stadt-krankenhaus				Sachsen allgemeine Krankenhäuser	
	Aufnahmen (Kinder)	Todesfälle (Kinder)	Aufnahmen	Todesfälle	Aufnahmen (Kinder und Erwachsene)	Todesfälle (Kinder und Erwachsene)	Aufnahmen innere Abth.	Todesfälle innere Abth.	Aufnahmen chir. Abth.	Todesfälle chir. Abth.	Aufnahmen	Todesfälle
1878	35	40%	12	41%	—	—	34	12%	—	—	256	17%
1879	32	56%	23	34%	—	—	32	9%	—	—	266	23%
1880	45	57%	71	40%	8	50%	33	3%	2	1	344	29%
1881	85	37%	182	51%	57	42%	39	7%	8	8	516	40%
1882	180	47%	243	51%	42	38%	109	3%	25	17	829	36%
1883	185	36%	247	44%	54	50%	85	10%	15	11	1001	38%
1884	199	34%	275	48%	64	39%	59	12%	6	5	1278	34%
1885	121	38%	214	48%	33	39%	57	1%	11	6	992	31%
1886	82	51%	350	42%	53	37%	93	17%	19	14	1115	32%
1887	132	50%	216	46%	48	39%	78	14%	13	6	998	33%
1888	134	49%	156	40%	88	51%	65	9%	11	6	903	36%
1889	140	35%	238	28%	80	47%	72	15%	27	25	1006	35%
1890	154	40%	251	32%	67	53%	22	13%	11	8	748	36%
1891	140	32%	359	28%	28	53%	52	20%	21	13	1021	33%
1892	167	44%	391	46%	59	37%	85	28%	19	15	1359	42%
1893	170	44%	346	43%	38	50%	58	49%	27	26	1247	42%

es Prof. Rose und Prof. v. Bergmann mittheilen, deren jeder über eine Statistik von über 4000 Diphtheriefällen verfügt, während Fischer[2])-Hannover schon bei einer Frequenz von 1508 Diphtheriekindern 1000 Tracheotomien zählt.

Ich brauche beispielsweise von der Summe der nicht operirten Diphtheriekinder abzuziehen alle moribund aufgenommenen, alle septischen und alle mit Complicationen behafteten Fälle, bei denen infolge von Mischinfectionen Drüsen- oder Mittelohreiterungen sich einstellten, so wird die Mor-

1) Für die Vollständigkeit dieser Zahlenreihe bin ich Herrn Präsident Geheimrath Dr. Günther zu besonderem Danke verpflichtet.

2) Deutsche Zeitschrift f. Chir. XXXIX.

talität der angegebenen 23,5 % auch auf etwa 15 % herabsinken. Noch günstiger gestalten sich auch ohne besondere Reductionsmethoden die Verhältnisse für den primären Croup, der, wenn er nicht zu hochgradiger Stenose führt, in über 90% der Fälle mit Genesung endete. Nach denselben Grundsätzen liesse sich auch die Mortalität der tracheotomirten Kinder herabsetzen, doch mögen diese Beispiele genügen, um zu zeigen, wie hier und da ausgezeichnete Erfolge ebenso sehr einer federgewandten Statistik als der eingeschlagenen Heilmethode zu danken sind. Jedenfalls hat man keinen Grund, im gegenwärtigen Glanze eines neuen Heil- und Schutzmittels geringschätzig auf die Erfolge der Diphtheriebehandlung früherer Jahrzehnte herabzublicken, und hoffentlich lässt sich in der uns prophezeiten neuen Aera auf den Diphtherieabtheilungen eine unzweideutige Abnahme des diphtherischen Croups nachweisen, der seit Jahren die Tracheotomiestatistik beherrscht. Werden in den Hospitälern, die in dieser Frage ausschlaggebend sind, nicht mehr wie bisher die Hälfte aller zugeführten Diphtheriekinder tracheotomirt, sondern ein auffallend niedrigerer Procentsatz, dann muss man annehmen, dass dem Fortschreiten des diphtherischen Processes auf die Luftwege Halt geboten und damit die grösste Gefahr und die häufigste Todesursache bei Diphtherie bekämpft ist.

Ueberblicken wir schliesslich noch die Zusammenstellungen von den Diphtheriefällen sämmtlicher öffentlicher Krankenhäuser Sachsens (siehe Tabelle IV auf S. 399), so erweist sich die Diphtheriesterblichkeit in den achtziger Jahren zwar etwas günstiger als in den meisten Dresdner Krankenhäusern, aber in den letzten Jahren ist dieselbe auch auf 42% gestiegen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind anderwärts in die Krankenhäuser während der früheren Jahre mehr Erwachsene (Diphtheriekranke) aufgenommen worden, welche die Sterblichkeitsziffern sehr günstig gestalten, während in den letzten Jahren, wo die Heilerfolge scheinbar abnahmen, mehr und mehr auch in den Krankenhäusern der mittleren und kleineren Städte des Landes Einrichtungen zur Aufnahme von Diphtheriekindern getroffen waren und aufgesucht wurden.

Der nun folgenden Uebersicht von der

Gesammtsterblichkeit an Diphtherie im Königreich Sachsen

will ich vorausschicken, dass die Diphtherie zu denjenigen endemischen Krankheiten gehört, deren Todesfälle am häufigsten zur ärztlichen Kenntniss gelangen. Während 1873 von den Diphtherietodesfällen ungefähr 77 % ärztlich beglaubigt waren, ist im Laufe der Jahre die Zahl derselben auf etwa

Tabelle V[a]. Diphtherie und Croup-Sterblichkeit im Königreich Sachsen.

Auszug aus den Jahresberichten des königl. sächs. Landes-Medicinal-Collegiums.

Jahr	Königreich Sachsen			Regierungsbezirk (Kreishauptmannschaft)											
				Dresden			Leipzig			Zwickau			Bautzen		
	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.	a.	b.	c.
1873	2 637 129	1704	2,26	706 108	480	2,44	609 404	728	4,35	987 899	334	1,10	338 721	162	1,82
1874	2 688 215	2014	2,70	724 066	414	2,29	622 053	792	4,66	1 006 109	616	2,01	335 986	192	2,14
1875	2 739 389	2529	3,09	741 905	479	2,35	634 984	826	4,21	1 024 156	1013	3,11	338 344	211	2,29
1876	2 790 563	2306	2,99	760 133	575	2,91	647 262	563	3,17	1 042 759	1025	3,30	340 409	143	1,67
1877	2 841 827	3011	3,70	778 363	840	4,05	659 540	516	2,85	1 061 450	1328	3,98	342 474	327	3,56
1878	2 893 085	3938	4,85	796 592	1166	5,42	671 818	835	4,60	1 080 141	1361	4,25	344 534	576	6,02
1879	2 912 680	2963	3,67	791 793	783	3,71	688 603	687	3,66	1 084 392	1138	3,57	347 802	355	3,86
1880	2 955 120	2937	3,37	803 595	871	3,97	702 172	685	3,35	1 099 037	1054	3,00	350 316	327	3,41
1881	2 997 565	2891	3,46	815 398	1130	5,21	715 742	488	2,59	1 113 685	948	2,85	352 740	325	3,37
1882	3 040 000	4183	4,86	827 200	1659	7,46	729 310	649	3,42	1 128 190	1509	4,26	350 300	366	3,88
1883	3 082 500	5447	6,10	838 990	1852	8,00	742 950	1135	5,54	1 142 660	2121	6,07	357 900	339	3,65
1884	3 135 000	7855	8,32	851 880	2296	9,41	757 105	2210	9,64	1 165 215	2868	7,60	360 800	481	5,11
1885	3 163 800	6788	7,48	855 695	1705	7,40	768 280	1846	8,82	1 183 700	2520	6,72	356 125	707	7,74
1886	3 206 410	6483	6,73	866 630	1708	6,89	781 760	1494	6,63	1 200 850	2420	6,19	357 170	861	8,78
1887	3 249 000	4841	5,48	877 600	1256	5,68	795 200	1260	6,28	1 218 000	1611	4,37	358 200	714	7,72
1888	3 291 600	3911	4,50	888 570	1020	4,71	808 700	943	4,74	1 235 130	1301	3,56	359 200	647	7,34
1889	3 334 300	3689	4,10	902 020	964	4,31	822 170	982	4,55	1 249 930	1188	3,21	360 180	555	6,16
1890	3 475 975	3500	3,74	942 965	1036	4,44	861 425	742	3,29	1 300 075	1181	3,07	369 510	541	5,85
1891	3 533 600	3201	3,56	958 640	938	4,55	880 400	644	3,11	1 322 400	1118	2,90	372 160	456	5,09
1892	3 586 600	3783	4,00	973 020	1106	4,72	896 990	1013	4,45	1 342 770	1192	2,99	373 820	472	5,32
1893	3 639 600	3887	4,00	987 220	1086	4,30	913 320	1026	4,56	1 368 290	1298	3,18	375 770	477	5,00

a. Einwohnerzahl auf die Mitte des Jahres berechnet. b. Absolute Zahl der an Diphtherie und Croup Verstorbenen. c. In Procenten aller Todesfälle sind an Diphtherie und Croup gestorben.

86% gestiegen. Aus verschiedenen Gegenden, namentlich aus dem Voigtlande (Plauen, Schwarzenberg) sind uns von früheren Jahren her, da die Anzeigepflicht noch nicht obligatorisch eingeführt war, in den bezirksärztlichen Mittheilungen[1]) genauere Angaben über die Bösartigkeit der Erkrankungen überliefert, von denen meist über 20% tödtlich verliefen, während Meldungen von etwa 10—15% Mortalität ebenso häufig zu finden sind wie solche von 40—50% und darüber.

Die numerische Uebersicht (Tabelle V[a]) ergiebt, dass

Tabelle V[b].

Diphtherie- und Croup-Sterblichkeit im Königreich Sachsen nach Altersclassen.

Auszug aus den Jahresberichten des königl. sächs. Landes-Medicinal-Collegiums.

Jahr	unter 1 Jahr	1—6	6—10	10—14	14—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	über 80	Alter unbekannt	Summe
1873	152	1152	285	58	16	15	12	4	4	3	—	—	3	1704
1874	182	1481	268	43	15	8	5	3	2	4	—	—	3	2014
1875	201	1896	332	51	23	10	5	5	4	—	1	—	1	2529
1876	171	1741	331	35	7	10	2	3	4	—	—	—	2	2306
1877	169	2295	477	46	11	4	3	2	3	—	—	—	1	3011
1878	280	2976	552	82	22	12	7	1	1	1	1	—	3	3938
1879	197	2234	429	62	16	10	3	4	3	1	1	—	3	2963
1880	167	2309	364	68	15	6	5	1	1	1	—	—	—	2937
1881	236	2175	385	62	18	6	5	1	—	1	1	—	1	2891
1882	364	3033	637	106	20	8	4	3	3	—	1	—	4	4183
1883	279	4055	879	164	35	14	6	2	4	6	3	—	—	5447
1884	444	5862	1296	195	27	10	12	3	2	2	—	1	1	7855
1885	379	5170	996	187	28	5	8	1	2	1	—	—	1	6778
1886	362	4936	935	169	44	15	7	5	5	2	2	—	1	6483
1887	354	3681	635	113	35	12	3	3	3	—	—	—	2	4841
1888	248	2990	535	91	24	14	2	2	4	1	—	—	—	3911
1889	244	2804	506	97	28	3	5	—	—	2	—	—	—	3689
1890	244	2698	455	75	15	7	4	1	—	1	—	—	—	3500
1891	207	2482	396	84	16	8	2	4	1	—	—	—	1	3201
1892	241	2868	547	93	17	10	3	1	—	1	—	—	—	3783
1893	249	2890	598	105	22	15	1	3	1	1	—	—	1	3887
1873/93	5370	61728	11838	1986	454	202	104	52	50	28	10	1	28	81851

von 1873—1893 im Königreich Sachsen 81851 Menschen an Diphtherie gestorben sind (80914 Kinder im Alter bis zu 14 Jahren, 937 Erwachsene), wonach man ohne Uebertreibung auf eine mindestens vierfache Zahl der Erkrankungen,

---

1) Vergl. Artikel „Croup und Diphtherie" in den Jahresberichten L.-M.-C.

also über 325000 Diphtherieerkrankungen in dem gleichen Zeitraum schliessen kann. Hierzu muss man aus dem vorangegangenen Jahrzehnt 1861—1872, während welchen die Seuche ihren Einzug in Sachsen hielt und in ihrer Ausbreitung nur vorübergehend aufgehalten wurde in den Jahren 1866 und 1870/1871 unter der Herrschaft der Cholera, bez. der Pockenepidemie, schätzungsweise noch einige Tausend Diphtherietodesfälle rechnen; wenigstens wissen wir, dass in Dresden und Umgegend in dieser Zeit 954 Todesfälle an Diphtherie einschl. Croup vorgekommen sind, und in den anderen grösseren Städten, namentlich in Leipzig mit seinen benachbarten Industriedörfern sind die Opfer, welche die Seuche von Anfang an forderte, gewiss nicht geringer an Zahl gewesen als in der Hauptstadt.

Bekanntlich gingen der Durchseuchung unserer Grossstädte Dresden und Leipzig kleinere Ortsepidemien in ihrer Umgebung voraus, genau so, wie man auch in anderen Ländern (Preussen, Bayern, Württemberg, in der Schweiz, in Schweden und Frankreich) über Diphtherieepidemien die erste Kenntniss aus kleineren Ortschaften erhielt und dann erst in den grösseren Städten auf das häufigere Vorkommen der Krankheit aufmerksam wurde.

An dieses Invasionsstadium der Diphtherie schliesst sich also die in den Tabellen V^a und V^b zur Darstellung gebrachte Seuchenperiode an, deren genauere Kenntniss wir der Einführung der Mortalitätsstatistik[1]) zu verdanken haben, und zwar enthalten die hierauf bezüglichen Zusammenstellungen nicht blos Angaben über den Stand der Volkskrankheit in den einzeinen Jahrgängen, sondern gestatten uns auch einen Einblick in die Betheiligung der verschiedenen Medicinalbezirke und insbesondere in die Verluste der einzelnen Altersclassen (Tabelle V^b). Letztere Berechnungen geben ungefähr dasselbe Bild, nur in sehr vergrössertem Maassstabe wieder, als wie es unsere Hospitalstatistik liefert.

Ein noch treueres Bild von der Schädigung, welche die einzelnen Altersclassen durch die Diphtherie erleiden, erhält man, wenn man die innerhalb der einzelnen Altersclassen an Diphtherie Verstorbenen nicht mit der Summe aller an dieser Krankheit Verstorbenen, sondern mit der Zahl der innerhalb der einzelnen Altersclasse Lebenden vergleicht (vgl. Heubner's Morbiditätsstatistik). Auf Grund derartiger Berechnungen, die in fünfjährigen Perioden zusammengefasst von den letztvergangenen Jahrzehnten (1873—1892) vorliegen[2]), hat sich ergeben, dass „die Wahrscheinlichkeit an Diphtherie zu sterben

---

1) Ministerialverordnung vom 13. Oct. 1871: Statistik der Todesursachen betr.

2) Jahresbericht L.-M.-C. XXIV. S. 54.

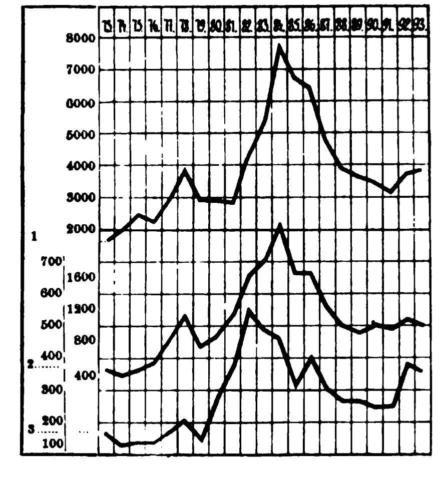
(Sachsen) im 2.—6. Lebensjahr um das Dreifache grösser gewesen ist als für das 1. Lebensjahr; während der Schulzeit bleibt die Sterbegrösse eine hohe“, nimmt aber schon so beträchtlich ab, dass aus den 8 Altersclassen (6.—14. Lebensjahr) zusammen etwa ebenso viel starben aus den 1. Altersclassen, welche die Kinder unter und bis 1 Jahr bilden. Jenseits des 14. Lebensjahres sind unter den Erwachsenen nur noch bis in die zwanziger Jahre hinein nennenswerthe Verluste durch die Diphtherie zu verzeichnen, während die älteren Jahrgänge immer nur mit vereinzelten Todesfällen in der Tabelle V^{b} vertreten sind.

Um ein übersichtliches Bild von dem wechselnden Gang der Seuche zu gewinnen, habe ich wieder die graphische Darstellung zu Hilfe genommen und auf Grund der in der Tabelle V^{a} enthaltenen Zahlenreihen durch eine Curve (Curventafel 4, 1) die Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen von 1873—1893 (Abscissenziffern) zunächst nach den absoluten Zahlen der Todesfälle (Ordinatenziffern) anschaulich gemacht. Man erkennt schon auf den ersten Blick an dieser Landescurve periodische Fluctuationen, indem „der Diphtherie ein auf mehrere Jahre hinaus vertheiltes Anwachsen und ein ebenso stetes Zurückgehen eigenthümlich ist“.

Curve 4.

Diphtherie-Todesfälle 1873—1893

1. Königreich Sachsen.
2. Regierungsbezirk Dresden.
3. Stadt Dresden.



Dem ersten Curvengipfel begegnen wir im Königreich Sachsen im Jahre 1878, nachdem die Krankheit zur Erreichung ihrer damaligen stärksten Verbreitung mindestens 5 Jahre gebraucht hatte; der zweite Gipfel, alle anderen weit überragend, zeigt sich uns im Jahre 1884 und eine neue Steigerung ist seit 1892 angedeutet. Zwischen diesen unheilvollen Jahren erlebten wir die erste dreijährige Periode des Rückganges bis 1881 und im Anschluss an die gewaltige Culmination 1884 eine zweite rückgängige Periode von siebenjähriger Dauer, die schon deshalb nicht ein Verschwinden der mörderischen Krankheit erhoffen liess, weil der Rückgang noch

kein allgemeiner, über das ganze Land verbreiteter war. Denn in verschiedenen Gegenden blieb die Anzahl der Todesfälle fast constant, hier und da tauchten noch neue Krankheitsherde auf, sodass 1892 auch die Zahl der Orte, wo die Diphtherie in cumulirter Weise auftrat, eine grössere geworden ist; insbesondere sind Haus- und Familienepidemien, wie bei dem Kinderreichthum der sächsischen Bevölkerung nicht zu verwundern ist, wieder zahlreicher als in früheren Jahren.

Das Verständniss von der Verbreitung und dem Charakter der Seuche wird noch gefördert, wenn man die hauptsächlichen Bevölkerungsvorgänge mit in den Kreis der Betrachtungen zieht, insbesondere wenn man das gleichzeitige Wachsthum und die Gesammtsterblichkeit (unter Einschluss aller Todesarten) der Bevölkerung genauer verfolgt.

Was zunächst das Wachsthum der Bevölkerung anlangt, so ist bekannt, dass sich im Königreich Sachsen die Einwohnerzahl seit 1871 um 37,02 (nach der letzten Volkszählung 1890) vermehrt hat und dass darin unser Land alle grossen, mittleren und selbst die kleinen Staaten des deutschen Reichs ganz beträchtlich überragt.

Man kann schon aus den nebeneinander stehenden Zahlenreihen der Tabelle V^a leicht erkennen, dass die Diphtheriebewegung unabhängig von der steten Bevölkerungszunahme ihren Lauf genommen hat, indem die alljährliche Gesammtzahl der Diphtherietodesfälle bald gestiegen, bald gefallen ist. Diese Erscheinung tritt ebenso deutlich zu Tage, wenn wir die Sterblichkeit, d. i. das Verhältniss der Anzahl der Diphtherietodesfälle zur Einwohnerzahl berechnen und, um einen einheitlichen Ueberblick über die Volkskrankheit zu gewinnen, ermitteln, wie viel von je 10000 Bewohnern jedes Jahr an Diphtherie gestorben sind. Auf Grund dieser Berechnungen ist das Diagramm[1]) (Curventafel 5, S. 406) entstanden, welches die eben geschilderte Periodicität der Diphtherie in vollständiger Uebereinstimmung mit dem vorigen Bilde veranschaulicht. So sind, um nur mit einigen Zahlen diese Tafel zu erklären, von je 10000 Kindern 1873 sechs, 1878 dreizehn, 1884 aber fünfundzwanzig an Diphtherie gestorben: das sind Verluste, wie sie nach der Mortalitätsstatistik Sachsens, abgesehen von der Lungenschwindsucht, von keiner anderen Krankheit je verursacht worden sind.

Ueber die Intensität der Seuche in den vergangenen

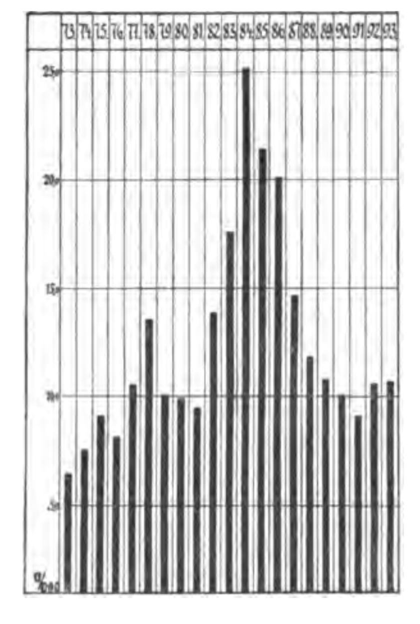
1) Vergl. Diagramm der Sterblichkeit an Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten im Jahresbericht L.-M.-C. XIX, sowie statist. Jahrbuch für das Königreich Sachsen auf das Jahr 1895, S. 211.

Jahrzehnten kann man sich noch auf eine andere Art eine einheitliche Uebersicht verschaffen, indem man nämlich von der Gesammtsterblichkeit (unter Einschluss aller Todesarten) ausgeht und berechnet, wie viel von je hundert Todesfällen in einem Jahr durch Diphtherie verursacht sind. Mit Hilfe dieser Berechnungen, deren Ergebnisse sowohl für das Königreich Sachsen, wie für seine 4 Regierungsbezirke (Kreishauptmannschaften) vorliegen (Tabelle V[a], Columne c), erhalten wir für die Diphtheriesterblichkeit, graphisch dar-

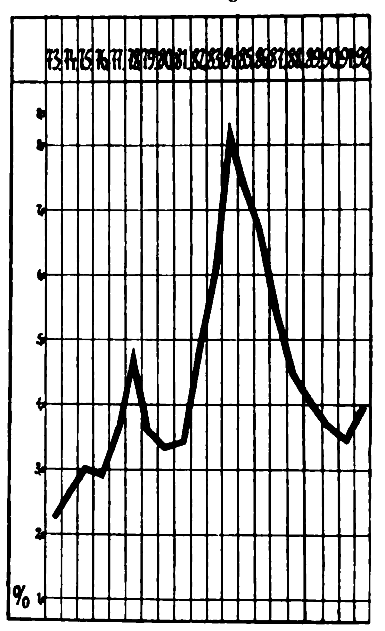
Curve 5. Curve 6.

Diphtherie-Sterblichkeit im Königreich Sachsen 1873—1893.

Auf je 1000 Bewohner kommen Diphtherie-Todesfälle:



Nach Procenten der Gesammtsterblichkeit dargestellt.



gestellt (Curve 6), dieselben charakteristischen Schwankungen, die wir schon an den vorangegangenen Abbildungen (Curve 4 und Curve 5) kennen gelernt haben.

Worauf nun in den einen Jahren die Zunahme, in den anderen die Abnahme der Seuche zurückzuführen ist, diese Frage bleibt auch heute noch trotz der fortgeschrittenen Erkenntniss von dem Wesen der Krankheit offen; jedenfalls spielt bei diesen Jahresschwankungen die jeweilige Beschaffenheit der Bevölkerung eine hervorragende Rolle, gleichwie bei

der allgemeinen Gesammtsterblichkeit, bei der man im Laufe der Jahre ebenfalls periodische Schwankungen beobachtet der Art, dass nach einer Reihe von Jahren mit vermehrter Sterblichkeit solche mit verminderter folgen (vergl. Tabelle VI, 10, S. 408). Man wird sich nach den bisher über den Verlauf der Seuche gemachten Erfahrungen etwaigen hygienischen, prophylaktischen und therapeutischen Maassnahmen gegenüber hüten müssen, auf deren Durchführung lediglich die Abnahme der Seuche zurückführen oder deren Unterlassung für die Zunahme derselben verantwortlich machen zu wollen, und man kann sich beispielsweise leicht von der Thatsache überzeugen, dass trotz aller seit Einführung der Anzeigepflicht 1890 (vergl. Curve 4 auf S. 404, Curve 5 und 6 auf S. 406) gegen die Weiterverbreitung der Krankheit gerichteten Maassregeln[1]) die Seuche nicht nur nicht eingeschränkt worden ist, sondern sich seitdem von Jahr zu Jahr sogar wieder gesteigert hat; wer allerdings optimistisch urteilt, wird sich schon mit dem Hinweis zufrieden stellen, dass die Diphtheriesterblichkeit der 90er Jahre die frühere excessive Höhe nicht wieder erreicht hat.

Wiederholt wird auch in den Berichten aus verschiedenen Gegenden des Landes hervorgehoben, dass es meistens nicht gelungen ist, in den stärker verseuchten Orten solche Schädlichkeiten aufzufinden, welche der Krankheit besonderen Vorschub geleistet hätten anderen Orten gegenüber, wo die Diphtherie sich nicht ausbreitete. Sowohl aus grösseren, wie aus kleineren Städten wird in gleicher Weise über anhaltende und mörderische Epidemien ausdrücklich bemerkt, dass die Häuser, in welchen der überwiegende Theil der Erkrankungen aufgetreten ist, sowohl nach ihrer Lage wie nach ihrer baulichen Beschaffenheit allen Anforderungen der Hygiene genügten, und manche arg von Diphtherie verseuchten Dörfer werden als durchaus sauber und reinlich gehalten, hoch und frei gelegen, beschrieben.

An anderer Stelle wird besonders betont, dass die Beseitigung gesundheitswidriger Zustände in den Wohnungen, soweit sie sich überhaupt erreichen liess, und die verschiedensten versuchten, umfassendsten Desinfectionsmaassregeln

---

1) Nach einer im deutschen Reich geltenden Verordnung vom 20. Februar 1888, Leichentransporte betreffend, ist die Eisenbahnbeförderung von Leichen, bei denen der Tod an ansteckenden Krankheiten, insonderheit an Diphtherie erfolgt ist, nur nach Verlauf eines vollen Jahres gestattet unter der Bedingung, dass überdies gewisse Desinfectionsmaassregeln an der Leiche vorgenommen worden sind.

Der durch Ministerialverordnung vom 9. Mai 1890 in Sachsen vorgeschriebenen Anzeigepflicht ist eine gleiche Bestimmung Seitens des Rathes zu Dresden am 20. Februar 1889 vorausgegangen.

Tabelle VI.

	Kreishauptmannschaft Bautzen	Dresden	Leipzig	Zwickau	Königreich Sachsen
1. Mittlere Höhe über dem Meeresspiegel	280 m	820 m	200 m	470 m	87 m bis 1218 m
2. Mittlere Jahrestemperatur 1891	7—8° C.	8 - 9° C.	8—9° C.	4—6° C.	—
3. Flächeninhalt qkm	2469,78	4336,86	3567,35	4619,0	14992,94
4. Vertheilung des Waldes nach Procenten der Gesammtfläche des Reg.-Bez.	27,7	26,8	13,0	34,9	Stat. Jahrb. 1895 S. 235 26,0
5. Bevölkerungsdichtigkeit (1. 12. 1890) Auf je 1 qkm kommen Bewohner:	150,1	219,2	244,2	283,7	233,6
Auf ein bewohntes Gebäude kommen Bewohner (1890) in Städten:	11,6	19,2	16,2	14,9	16,0
in Dörfern:	6,8	8,5	8,2	10,1	8,5
überhaupt:	7,0	11,4	11,8	11,8	10,8
6. Zahl der Stadtgemeinden	18	34	37	59	143
Zahl der Landgemeinden	530	981	929	732	3122
7. Bevölkerungszunahme 1885 1890	3,98	10,46	12,54	10,08	10,08
8. Von 1000 der Bevölkerung gehören dem Kindesalter an: (1. 12. 1890)	328	335	351	371	Stat. Jahrb. 1894 S. 19 352
9. Sterblichkeit (im Verhältniss zu 100 Lebendgeborenen 1880—1889)					
im 1. Lebensjahr	20,4—33,4	23,0—32,7	24,1—31,7	17,0—38,3	
im 2. Lebensjahr	3,8—4,6	4,2—5,2	4,3—4,7	4,2—5,6	
im 3.—6. Lebensjahr	4,9—5,7	5,3—6,2	4,8—5,4	4,7—6,2	
im 6.—14. Lebensjahr (Schulkinder) auf je 10000 Lebende	45,3	49,5	46,6	44,9	Stat. Jahrb. 1895 S. 60 46,5
10. Gesammtsterblichkeit, Sterbeziffer ‰ 1873 bis 1893, d. h. auf je 1000 Lebende kommen Sterbefälle (nach Ausschluss der Todtgeborenen)	23,9—28,9	23,5—30,4	23,3—30,3	28,2—34,9	25,3—30,14
11. Diphtherietodesfälle 1873 1893	9234	23409	20064	29144	81851

(Weissen, Tapezieren, Erneuerung des Fussbodens u. A. m.) sich als wirkungslos erwiesen und neue Erkrankungen an Diphtherie nicht zu verhindern vermochten.

Um das örtliche und zeitliche Verhalten der Diphtherie in Sachsen, von allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet, noch etwas genauer kennen zu lernen, schien es mir der Mühe werth, zunächst die Kreishauptmannschaften (Regierungsbezirke) hinsichtlich ihrer Diphtheriesterblichkeit während der letzten Jahrzehnte unter einander zu vergleichen mit besonderer Berücksichtigung der vorhandenen Verschiedenheiten (Tab. VI) in der Dichtigkeit, in der Zunahme und allgemeinen Sterblichkeit der Bevölkerung, speciell der der Kinder. (Curve 7, S. 410.)

Die geographischen Verhältnisse, die ich nur nach den hauptsächlichen Merkmalen in der Tabelle VI angedeutet habe, brauche ich nicht eingehender zu berücksichtigen, weil schon früher die Ausbreitung der Seuche rücksichtlich der vielgestaltigen Bodenformationen und verschiedenen Höhenlagen Sachsens in klassischer Weise bearbeitet[1]) und darauf aufmerksam gemacht worden ist, wie sich die Krankheit in den Niederungen schneller verbreitete als im Gebirge: wenn auch einige höher gelegene Orte wie Auerbach (460 m) und Frauenstein (640 m) lange Zeit von der Seuche verschont blieben, so haben diese doch auf die Dauer ihre anfängliche Immunität nicht bewahren können und schon seit mehreren Jahren wie alle anderen Orte Sachsens zur Diphtheriesterblichkeit ihren Theil beigetragen.

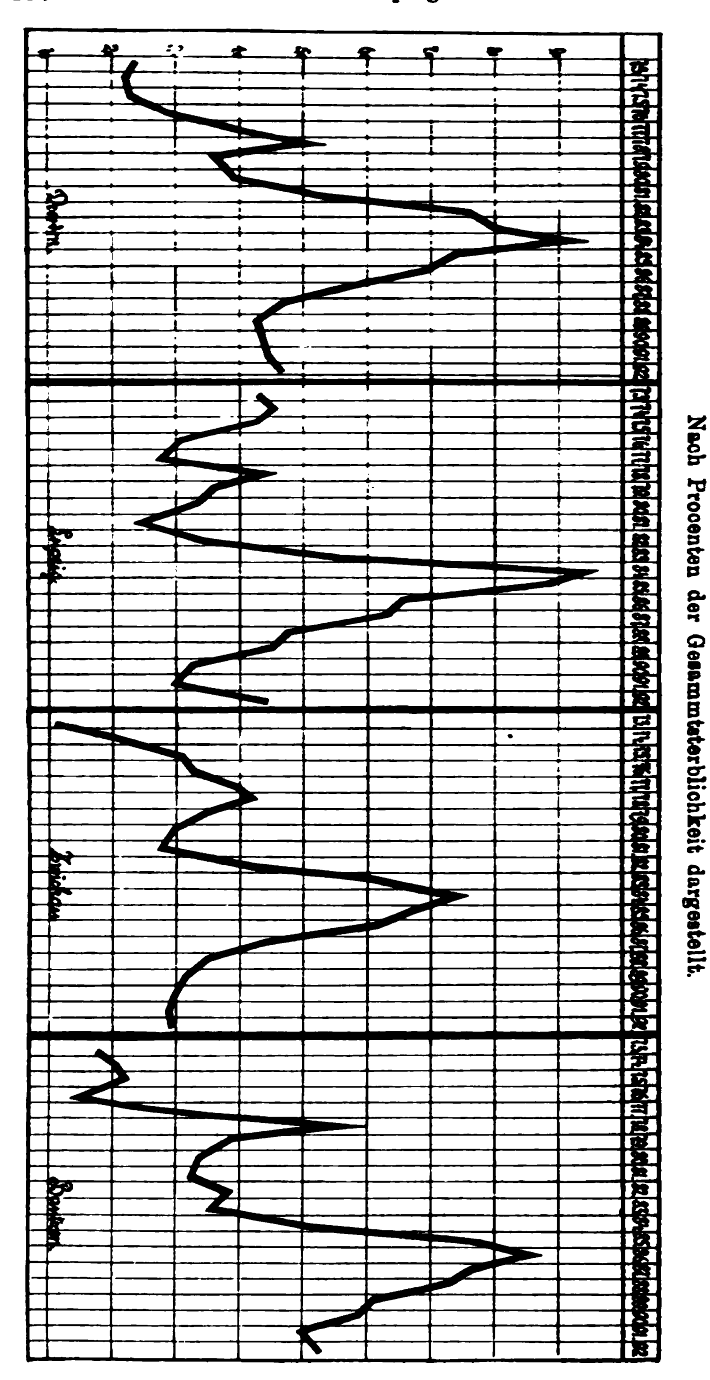
Von allen Regierungsbezirken Sachsens hat die nach Flächeninhalt und Einwohnerzahl grösste Kreishauptmannschaft Zwickau, welche das Gebiet der Zwickauer Mulde, die Chemnitzer Gegend, das Voigtland und das obere Erzgebirge umfasst, zwar die meisten Diphtherietodesfälle, ihre Bevölkerung ist aber relativ am wenigsten von der Seuche geschädigt worden, indem die Diphtheriesterblichkeit daselbst, mit den geringsten Procenten (von der allgemeinen Sterblichkeit) beginnend, fast alle Jahre hindurch sich niedriger gehalten hat als die der anderen Regierungsbezirke. Nun im Anfang der siebziger Jahre ist der niedrige Stand der Diphtherie im Zwickauer Kreis leicht erklärlich dadurch, dass die Seuche eben erst in dessen hochgelegenes und gebirgiges Gebiet vorgedrungen war, während das ganze übrige Land fast gleichzeitig schon 10 Jahre früher durchseucht war; aber die bis in die jüngste Zeit andauernde geringere Intensität der Krankheit ist zunächst um so auffälliger, als man im Zwickauer

1) L.-M.-C. X. 1878.

Curve 7.

Diphtheriesterblichkeit in den vier Regierungsbezirken Sachsens.

Nach Procenten der Gesammtsterblichkeit dargestellt.



Kreis entsprechend der grossen Dichtigkeit der Bevölkerung, deren Wohndichtigkeit im Hinblick auf die ausgedehnten Waldungen noch höher, als in der Tabelle VI, 5 angegeben, zu berechnen wäre, und entsprechend dem durchgehends geringeren Wohlstand der Bevölkerung, die durch das stark entwickelte Fabrikwesen und durch die umfangreichen Kohlenreviere gekennzeichnet ist, auch die grösste Diphtheriesterblichkeit erwarten sollte, zumal da auch die Kinderzahl daselbst einen ungewöhnlich hohen Antheil an der Gesammtbevölkerung hat (Tabelle VI, 8). Denn bei der Diphtheriebewegung kommt ausser den socialen Verhältnissen der Bevölkerung in erster Linie deren Wohndichtigkeit, insbesondere die Dichtigkeit der Bewohnung in Bezug auf Kinder als einflussreicher Factor in Betracht.

Nur um einige Autoren zu nennen, die sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigt haben, erwähne ich, dass nach Geissler in Sachsen

> die grösste Diphtheriemortalität mit der relativ höchsten Kinderzahl in einem Wohnhaus zusammenfällt, und dass Heubner nach seinen in Leipzig gemachten Beobachtungen die Diphtheriemorbidität etwas mehr als in geradem Verhältniss zur Dichtigkeit der Bevölkerung steigend findet.

Neuerdings hat Flügge die Ergebnisse seiner mit dem Breslauer Material ausgeführten Untersuchungen mitgetheilt, wonach

> „eine Harmonie zwischen hoher Wohndichtigkeit und hoher Diphtheriefrequenz hervortritt und wonach die Diphtheriefrequenz durch Wohlhabenheit herabgesetzt, durch Armuth erhöht wird.“

Diesen mehr oder weniger allgemeingiltigen Erfahrungen stehen allerdings auch Ausnahmen gegenüber, insbesondere führt Unterholzner-Wien an, dass die ehemalige Gemeinde Spittelberg mit den meist alten, baufälligen Häusern und dichter, armer Bevölkerung nahezu frei von Diphtherie blieb; auch in anderen Bezirken war es öfter der Fall, dass selbst in Häusern, die in sanitärer Beziehung berüchtigt waren, keine Diphtherie vorkam.

Wenn wir uns über die geringe Diphtheriesterblichkeit im Zwickauer Kreis Aufklärung verschaffen wollen, für den sich neuerdings (Statist. Jahrbuch für Sachsen 1895, S. 54) auch wieder unter den Schulkindern die relativ günstigsten Ziffern der Diphtheriesterblichkeit ergeben haben, so müssen wir uns zunächst die seit Jahren feststehende Thatsache vergegenwärtigen, dass dem dortigen Kinderreichthum eine ungewöhnlich hohe Kindersterblichkeit (Tabelle VI, 8, 9) gegenübersteht, wodurch sowohl die Zahl der Neugeborenen, als auch die folgende Altersklasse ausserordentlich stark reducirt werden; insbesondere macht sich die grössere Sterblichkeit unter den Kindern der Kohlengrubenbergleute im Zwickauer Gebiet nicht nur im Säuglingsalter bemerkbar,

sondern setzt sich auch bis zum 5. Lebensjahre fort. Und mit diesen Zuständen muss man rechnen, wenn man die Ursache der hier sich anscheinend widersprechenden Verhältnisse ergründen will. Je mehr nämlich Kinder alljährlich frühzeitig an Ernährungsstörungen sterben, destoweniger bleiben für die folgenden Altersklassen übrig, welche gerade am Meisten von der Diphtherie betroffen werden und den grössten Antheil an der Gesammtzahl der Diphtherietodesfälle haben.

Zweifellos kommt bei der geringeren Intensität der Krankheit im Zwickauer Kreis noch der Umstand in Betracht, dass sich in dieser Gegend die Bevölkerung auf isolirte, weniger frequentirte Orte vertheilt und der steten Gefahr der Einschleppung ansteckender Krankheiten weniger häufig ausgesetzt ist als an Orten, die, in der Ebene gelegen, von wichtigen Land- und Wasserstrassen durchzogen, insbesondere durch ein dichtes Eisenbahnnetz unter einander und nach aussen verbunden, zwar eines regeren Verkehrslebens sich erfreuen, aber auch von den damit verbundenen Schädigungen öfters heimgesucht werden.

Es ist ferner mir nicht unwahrscheinlich, dass das Gebirgsklima z. B. durch seine constant niederen, aber weniger schwankenden Lufttemperaturen auf die Ausbreitung der Krankheit einen hemmenden Einfluss ausübt, aber gegenüber diesen klimatischen und geographischen Verhältnissen bleiben unter den ursächlichen Momenten, woraus man das mildere Auftreten der Seuche im Zwickauer Kreis erklären kann, doch wohl ausschlaggebend die dortigen ungünstigen Bevölkerungsvorgänge.

Auch im Bautzener Kreis, dessen Bevölkerung seit Jahren schon hinter allen anderen Bezirken im Nachwuchs zurückgeblieben ist, d. h. absolut wie relativ die geringste Kinderzahl aufweist, hat die Diphtheriebewegung einen ähnlichen Verlauf genommen wie in der Zwickauer Gegend. Wenn die Seuche aber hier nach 1884 anstatt zurückzugehen, wie es in allen anderen Bezirken der Fall war, in den nächst folgenden Jahren (1885 und 1886) noch eine weitere Steigerung erfuhr und auch dann nicht an der raschen rückläufigen Bewegung in dem Grade theilnahm, wie sie im ganzen übrigen Lande sich herausstellte, sondern mit grösserer Heftigkeit bis jetzt andauert, so hat diese Erscheinung meines Erachtens ihren Grund darin, dass hier wie in keinem anderen Bezirk die Zahl der Landgemeinden in den Vordergrund tritt und dass seit 1884 die Diphtherie vorwiegend unter der Landbevölkerung, wie später noch genauer erörtert werden soll, mit grösserer Heftigkeit sich ausgebreitet hat.

Die beiden übrigen Kreishauptmannschaften, Dresden

und Leipzig, stehen sich in ihren geographischen, klimatischen und besonders in den volkswirthschaftlichen Verhältnissen so nahe, dass auch ihre Curven von der Diphtheriebewegung in den hervorragenden Punkten fast ganz genau übereinstimmen, namentlich im Jahre 1884, in welchem sie sich durch die höchste im ganzen Lande beobachtete Diphtheriesterblichkeit kennzeichnen. Als maassgebend für die Intensität der Seuche, welche in diesen, durch ihre „grossstädtischen Menschenanhäufungen" hervorragenden Bezirken anscheinend bösartiger aufgetreten ist, muss man in erster Linie sein Augenmerk auf die angegebene grössere Kinderzahl richten, deren erhöhter Bestand hier durch die rasche Bevölkerungszunahme, bez. durch die geringere Säuglingssterblichkeit bedingt ist; nächstdem ist die gesteigerte Wohndichtigkeit, die ihr Maximum unter der städtischen Bevölkerung erreicht, zu berücksichtigen, während die übrigen Factoren, welche zur Charakterisirung der Kreishauptmannschaften Leipzig und Dresden dienen sollen und fast gar keine oder nur geringe Abweichungen (vergl. z. B. das Verhältniss der Stadt- und Landgemeinden) unter einander erkennen lassen, einen bestimmenden Einfluss auf den nahezu gleichen zeitlichen Verlauf der Krankheit geübt haben.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass im Grossen und Ganzen der Verlauf der Volkskrankheit in den einzelnen Kreishauptmannschaften dasselbe Bild, nur mit Schwankungen in der Zeit und Intensität, wiederspiegelt, welches auf den bisherigen Darstellungen von der Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen ausgeprägt und auch schon auf den Eingangs producirten Hospitalcurven angedeutet ist.

Im Anschluss hieran bedürfen noch die Ergebnisse der vergleichenden Statistik über das Verhalten der Diphtheriesterblichkeit unter der Stadt- und Landbevölkerung Sachsens der Erwähnung. (S. Tabelle VII auf S. 414.)

Bis zur Mitte der siebziger Jahre hatte die Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten (mit mehr als 8000 Einwohnern) immer einen kleinen Vorsprung vor der im übrigen Lande, dann aber glichen sich die Unterschiede mehr und mehr aus und im letzten Decennium hat sich das Verhältniss alljährlich zu Ungunsten der Landbevölkerung geändert. Verschiedene nach dieser Richtung hin angestellte Berechnungen haben ergeben, dass sich die Diphtheriesterblichkeit (von je 100 Todesfällen) bis Anfang der achtziger Jahre in den grösseren Städten verdreifacht, auf dem platten Lande aber vervierfacht hatte, und dieser Unterschied tritt besonders von 1884 ab in der Diphtheriesterblichkeit

(auf je 10 000 Bewohner berechnet) ganz augenfällig auf der Tabelle VII hervor. Früher suchte man diese unverkennbare Wandelung der Diphtheriebewegung, welche in gleicher Weise auch in Preussen nachgewiesen wurde, einfach dadurch zu erklären, dass in grösseren Städten der Reinhaltung von Strassen und Häusern und dem gesunden Wohnen überhaupt doch etwas grössere Aufmerksamkeit geschenkt werde als auf dem Lande, während gegenwärtig nach rein contagionistischen Anschauungen lediglich das dichte Zusammenwohnen, Sitten und Lebensgewohnheiten der Bewohner, insbesondere der gemeinsame Gebrauch von Ess- und Trinkgeschirren bei der Weiterverbreitung der Seuche in Frage kommen sollen. Auch

Tabelle VII.

Im Königreich Sachsen

sind auf 100 Todesfälle an Diphtherie (einschl. Croup) gestorben			kommen auf je 10000 Bewohner Todesfälle an Diphtherie (einschl. Croup)		
Jahr	in grösseren Städten mit mehr als 8000 Einwohnern	im übrigen Lande	Jahr	in grösseren Städten	in kleineren Städten und Dörfern
1873	2,46	2,19	1881	10,84	9,20
1874	2,85	2,82	1882	18,88	12,59
1875	3,78	2,85	1883	18,08	17,45
1876	3,32	2,88	1884	21,0	26,65
1877	4,00	3,59	1885	16,49	23,38
1878	4,53	4,96	1886	16,31	21,79
1879	3,48	3,73	1887	13,63	15,41
1880	3,28	3,42	1888	10,24	12,57
1881	3,98	3,28	1889	9,53	11,75
1882	6,19	4,88	1890	8,00	11,07
1883	6,66	5,85	1891	7,6	9,8
1884	7,49	8,60	1892	10.0	10,8
1885	6,24	7,92	1893	10,4	10,8

die ungenügende Absonderung der Erkrankten und mangelnde oder erschwerte ärztliche Behandlung hat man als Ursachen für die in den letzten Jahren vorherrschende Durchseuchung der Landbevölkerung angeführt, obwohl diese Zustände auf dem Lande kaum schlimmer vorkommen können, als wie man sie gar nicht selten in der Stadt zu beobachten Gelegenheit hat.

Meiner Meinung nach ist die Gefahr für die Bewohner des platten Landes von den zahlreichen, mitten drin liegenden durchseuchten Städten und Fabrikdörfern ausgegangen, welche als Mittelpunkte eines lebhaften, wechselseitigen Verkehrs nach allen Richtungen hin von Ort zu Ort die Einschleppung der Krankheit beständig vermitteln und unterhalten.

Ich komme bei dieser Gelegenheit noch einmal auf die Curve 4 (S. 404) zurück, auf welcher die unterste Curve die Diphtheriebewegung in unserer Stadt, die mittlere die in unserer Kreishauptmannschaft veranschaulicht, und ich meine, beide Curven illustriren das eben erörtete Capitel sehr deutlich, wie, nachdem im Centrum (Dresden) die Diphtherie ihr Maximum (1882) erreicht hatte, nunmehr in den folgenden Jahren eine Nachfluth der Seuche über die übrige, mehr ländliche Bevölkerung der zugehörigen Kreishauptmannschaft erfolgte.

Im Vergleich mit anderen grösseren Städten unseres Landes kann es nicht verschwiegen werden, dass die Hauptstadt bis 1882 immer den Vorrang der höchsten (absoluten und relativen) Sterblichkeitsziffern an Diphtherie behauptete und in dieser Beziehung Berlin gleichkam, welches zu derselben Zeit, in der Diphtheriesterblichkeit unter allen europäischen Grossstädten hervorragend, nur noch von einigen Centren des nordamerikanischen Ostens überholt wurde. Seitdem haben sich die Verhältnisse hier wie in mehreren anderen grösseren Städten Deutschlands zwar gebessert, aber dem seit 1884 erfolgten, fast stetigen Abfall der Diphtheriesterblichkeit ist seit 1892 gleichwie in Leipzig und Chemnitz, Berlin, Hamburg, Köln u. A. m. wieder eine erneute Steigerung gefolgt.[1])

Es bleibt mir noch übrig mit wenigen Worten auf das jahreszeitliche Verhalten der Diphtherie einzugehen, weil ich auf Grund deren Monatsschwankungen die Abhängigkeit der Seuche von den Witterungsvorgängen zu erörtern versucht habe.

Zur Norm für die Monatsschwankungen will ich die Curve, welche alle in dem Jahrzehnt 1881—1890 in Sachsen vorgekommenen Diphtherietodesfälle umfasst, an die Spitze stellen und aufmerksam machen, dass sich diese Curve durch grosse Regelmässigkeit auszeichnet und fast parallel mit der darunter befindlichen verläuft, auf welcher alle im Jahre 1892 in Sachsen vorgekommenen Diphtherietodesfälle eingezeichnet sind. (Curve 8 S. 416.)

> „Im Sommer, namentlich im Juli, ist die Krankheit am seltensten, erreicht mit raschem Ansteigen vom September ab in der Regel im November das Maximum, um dann allmählich von Monat zu Monat zurückzugehen.“

Dieses Bild der monatlichen Schwankungen kehrt aber nicht nur hier in Sachsen alljährlich wieder, sondern ist der Diphtherie bekanntlich überall, wo sie ständig vorkommt,

1) Hecker, Die Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands und in Wien 1883—1893. Münchner med. Wochenschrift Nr. 18. 1895.

eigenthümlich, abgesehen von geringen zeitlichen Verschiebungen, die ja an dem Ausdruck der Form nichts ändern.

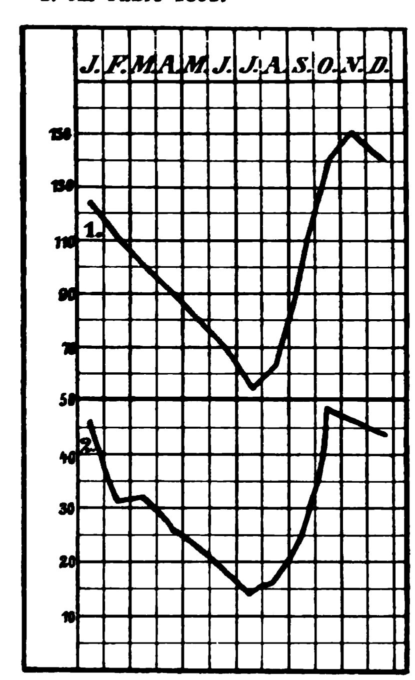
Fast ganz synchronen Monatsschwankungen begegnen wir natürlich auch in der Diphtheriesterblichkeit unserer Stadt.

Es ist ohne Weiteres einleuchtend, dass dieses jahreszeitliche Verhalten der Seuche auf Witterungseinflüsse zurückzuführen ist, wobei hier zunächst dahingestellt bleiben soll, inwieweit davon direct oder indirect die Empfänglichkeit des Krankheitsträgers und das Verhalten des Krankheitserregers getroffen wird. Von jeher hat man ja auch das periodische Auftreten der epidemischen Volkskrankheiten im Zusammenhang mit den gleichzeitigen Witterungsvorgängen eingehend studirt, die in ihrem Wechsel allgemein unter den die Verbreitung der Seuche begünstigenden, bez. hemmenden Factoren anerkannt werden und die, genauer analysirt, recht wohl geeignet sind, uns die Erkenntniss auf diesem Gebiete der Epidemiologie zu erschliessen. Aber die zweifellos bestehende Gesetzmässigkeit in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen hat man bisher trotz der grossen Fortschritte der Meteorologie, welche früher bereits in inniger Beziehung mit der Medicin gestanden hatte,[1]) noch für keine Volkskrankheit entwickeln und mit

Curve 8.

Monatliche Vertheilung der Diphtherie-Todesfälle in Sachsen.

1. Im Mittel der Jahre 1880/1890.
2. Im Jahre 1892.



1) Die ersten wissenschaftlichen Aufzeichnungen über die Witterungsvorgänge Dresdens sind uns nach Beobachtungen in der ehemaligen med.-chir. Akademie hier überliefert worden und es dürfte nicht allgemein bekannt sein, dass beispielsweise in Berlin bis zum Jahre 1848 eine polizeiliche Verordnung bestand, wonach jeder Arzt bei Geldstrafen verpflichtet war, allmonatlich ausser einem Bericht über seine Erfahrung bez. des Gesundheitszustandes der Stadt auch noch einen solchen über seine Wetterbeobachtungen zu erstatten. (Dr. Vettin, meteor. Gesellschaft, Berlin 1889.)

mathematischer Genauigkeit feststellen können. Ohne Mathematik giebt es aber auch in dieser Frage keine Gewissheit.

Um einen Ueberblick über die Witterungsverhältnisse Dresdens zu gewinnen, habe ich nach den mir gütigst von Herrn Prof. Neubert überlassenen Tabellen und Veröffentlichungen der hiesigen meteorologischen Station Wetterkarten, mit dem Jahre 1877 beginnend und ein volles Jahrzehnt umfassend, auf Millimeterpapier gezeichnet, welches für die vergleichenden Untersuchungen sich deshalb besonders geeignet erwies, weil dasselbe Jahrgänge enthält, in denen die Diphtheriebewegung hier z. B. 1878, 1881 bis 1884 durch typische Monatsschwankungen charakterisirt ist, während andere Jahre eine Anzahl von aussergewöhnlichen Curven-Gipfeln und -Thälern leicht erkennen lassen.

Diese Wetterkarten, auf welchen, nach Monaten abgegrenzt, in erster Linie die Curve der Dresdener Diphtheriesterblichkeit eingezeichnet ist, veranschaulichen:

1. Vertheilung der Winde (in Procenten) nach den verschiedenen Richtungen auf je ein Vierteljahr;

2. den Gang der Lufttemperatur in Celsius nach fünftägigen Mittelwerthen (Pentaden), berechnet aus dreimaligen (6, 2, 10 Uhr) Tagesmessungen;

3. die monatliche Regenhöhe in Millimeter d. h. auf 1 qm Fläche kommen pro Monat genau soviel Liter Wasser, als die auf die Karte eingetragene Regenhöhe Millimeter anzeigt;

4. relative Feuchtigkeit der Luft (in Procenten) nach fünftägigen Mittelwerthen;

5. absolute Feuchtigkeit der Luft (Dunstspannung) in Millimeter;

6. Luftdruckschwankungen nach fünftägigen Mittelwerthen in Millimeter.

} nach 8 Mal täglichen Beobachtungen berechnet.

Ich bemerke nur kurz, dass man jedes dieser meteorologischen Elemente, die Luftdruckschwankungen nicht ausgenommen, in Verbindung mit der Zu- und Abnahme der Seuche gebracht hat.

Ich bin mir verschiedener Mängel, welche diesem Versuche meiner Darstellungen anhaften, wohl bewusst und es würde zu weit führen — die hinzugehörigen Unterlagen sind viel zu umfangreich, als dass sie hier aufgenommen werden könnten —, wenn ich wollte auf Einzelheiten eingehen, um zu zeigen, wie die Witterungselemente sich zu den Schwankungen der Diphtheriebewegung verhalten, der man ja doch eigentlich die Erkrankungszahlen (monatlichen, bez. wöchentlichen) zu Grunde legen müsste.

Nur soviel lässt sich vorläufig mit wenigen Sätzen ausdrücken, dass für die atypischen Diphtherieschwan-

kungen auch ganz auffallende aperiodische Witterungsvorgänge nachweisbar sind, mit anderen Worten, dass, wenn hier im Mai (1877, 1879, 1880) ungewöhnliche Steigerungen, oder im November 1877, December 1879, März 1885, April 1886 ein plötzlicher, regelwidriger Abfall der Diphtheriecurven bemerkbar waren, diese Abweichungen zusammenfallen mit ganz abnormen Schwankungen in der Lufttemperatur, die auch von solchen im Feuchtigkeitsgehalt der Luft und in der Vertheilung der Windrichtungen begleitet waren.

Ich bin am Schluss meiner epidemiologischen Darstellungen, womit ich einen kleinen Beitrag zur Seuchengeschichte liefern wollte. Ich bin gewiss in der Ueberzeugung, dass bei dem cyklischen Charakter, welcher zu allen Zeiten den uns aus der Geschichte überlieferten Diphtherieepidemien eigen war, in Zukunft auch wieder Generationen von dieser Seuche verschont bleiben werden, wie früher Jahrhunderte hindurch die Krankheit unserem Volke fern geblieben ist, und ich bescheide mich zuversichtlich mit dem Wunsche, dass es einem künftigen Chronisten vorbehalten sein möge, über eine gleiche Abnahme der Diphtherie in Hospitälern in Stadt und Land dereinst zu berichten, wie sie uns vor Jahren vom Typhus abdominalis (Geheimrath Dr. Fiedler-Dresden, Jahresbericht der Ges. für Natur- und Heilkunde 1884) gezeigt worden ist in einer Abhandlung, die, wie ich gern bekenne, mir mancherlei Anregung gegeben hat zu der vorliegenden Arbeit.

Ausser der im Texte angegebenen Literatur habe ich noch folgende Quellen benutzt:

1) Jahresbericht I.—XXV. des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf die Jahre 1867 bis 1893.
2) Kalender und statistische Jahrbücher für das Königreich Sachsen auf die Jahre 1885—1895.
3) Bewegung des Bevölkerungsstandes im Königreich Sachsen 1871 bis 1890. Dr. Lommatzsch 1894.
4) Physikalisch-statistischer Atlas des deutschen Reiches von Andree u. Peschel 1876.
5) Klimatographie des Königreichs Sachsen. Professor Dr. Schreiber. 1893.
6) Rückblick auf die Bewegung in den sächsischen öffentlichen allgemeinen Krankenhäusern während der Jahre 1876 —1885 von Med.-Assessor Dr. Geissler. (Separatdruck der Zeitschrift des kgl. statist. Bureaus Jahrg. XXXII.)
7) Berichte über Morbidität und Mortalität in sächs. Krankenhäusern in den Jahren 1888 und 1889. Correspondenzblatt der ärztl. Kreis- und Bezirksvereine im Königreich Sachsen BBd. 37, 49.
8) Periodische Schwankungen der wichtigsten Krankheiten. Von Dr. Geissler. Schmidt's Jahrb. Bd. 188.

9) Ueber Kindersterblichkeit und eheliche Fruchtbarkeit im sächsischen Bergmannsstande. Von Dr. Geissler. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXIII.
10) Zur Statistik der Diphtherie. Von Dr. Geissler. Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde 1881/1882.

11) Versuch einer medicinischen Topographie und Statistik der Haupt- und Resistenzstadt Dresden. Von Dr. Meyer. 1840.
12) Monatsberichte des statistischen Amtes der Stadt Dresden 1877 bis 1894.
13) Jahresberichte des Stadtkrankenhauses im Verwaltungsbericht des Rathes zu Dresden 1878—1893.
14) Jahresberichte der Kinderheilanstalt Dresden-A. 1862—1893.
15) Diphtherie in Dresden 1862—1864. Von Dr. Förster. Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde 1864.
16) Ueber individuelle Prädisposition zur Diphtherie. Von Dr. Unruh. Festschrift zur 50jährigen Jubelfeier der Kinderheilanstalt Dresden 1884.
17) Albertvereins-(Carolakrankenhaus-)Geschäftsberichte. Dresden 1880 bis 1892.
18) Jahresberichte über das Hospital der Diakonissenanstalt Dresden 1862—1893.
19) Croup und Diphtherie (Auftreten, Wesen, Heilung). Dr. Leonhardi. Dresden 1880.
20) Ergebnisse aus den Beobachtungen der meteorologischen Station zu Dresden-N. 1848—1888. (Sonderabdruck aus den Sitzungsberichten der Gesellschaft „Iris"). Prof. Neubert.
21) Witterungsverlauf zu Dresden 1879—1885. Nach den Tagebüchern des königl. mathemat.-physik. Salons. Dresden 1887.
22) Morbidität der Diphtherie in Leipzig. Prof. Heubner. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVI.

23) Charité-Annalen. Berlin 1883—1892.
24) Diphtherie und Croup im Königreich Preussen. Brühl und Jahr. 1889.
25) Verbreitung des Scharlachs und der Diphtherie in Berlin 1874 1883. Kaiser. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. u. öffentliches Sanitätswesen. N. F. XLII. Bd.
26) Ueber Einfluss der Familiendisposition auf die Verbreitung der Diphtherie. Eigenbrodt. Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. XXV.
27) Die ersten 12 Jahre der Diphtheriebaracke in Bethanien. Hagen-Rose-Berlin. Deutsche Zeitschrift f. Chir: 39. Bd.
28) 12 Jahre vor der Serumbehandlung. Von Bergmann-Berlin. Referirt Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 50.
29) Zur Tracheotomie bei Diphtherie. Fischer-Hannover. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 39. Bd.
30) Verbreitungsweise der Diphtherie etc. Flügge-Breslau. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankhtn. 17. Bd.
31) Ueber Morbiditätstatistik. Porth. Festschrift des ärztl. Vereins München 1883.
32) Croup und Angina maligna. Hirsch. Historisch-geographische Pathologie 1886.

33) Ueber die Ausbreitungsweise von Diphtherie und Croup. Almquist-Göteborg 1885.
34) Die epidemische Diphtherie im Canton Zürich und deren Beziehungen zum Luftröhrenschnitt. Neukomm. 1886.

35) Die Diphtherie. Ihre Ursachen, ihre Natur und Behandlung. Francotte-Lüttich. Deutsche Uebersetzung von Spengler. 1886.
36) Ueber Croup und seine Stellung zur Diphtherie. Minnich-Salzburg. 1888.
37) Statistisches über Diphtherie im Wiener Leopoldstädter Kinderhospital. Unterholzner. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXII. und XXIII. Bd.
38) Ueber Spitalinfectionen. Hagenbach-Burckhardt-Basel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXIV. Bd.

39) Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungseinflüssen. Haller-Wien 1860.
40) Aetiologische Studien. Krieger-Strassburg. 1877.
41) Ueber Abhängigkeit der Krankheiten von der Witterung. Maggelsen-Christiania. Deutsch von Berger-Leipzig. 1890.

XIX.

Zur Frage der Ernährung im Säuglingsalter.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 23. April 1895.)

In dem Augenblick, da die Gärtner'sche Fettmilch beginnt eine weitere Verbreitung zu finden, drängt es mich, die bei einer auf denselben physiologischen Grundsätzen beruhenden ähnlichen Art der Ernährung des Säuglingsalters durch einen langen Zeitraum von Jahren an einem reichhaltigen Material von Kindern gewonnenen Erfahrungen hier kurz mitzutheilen.

Die beste Art der Ernährung für Säuglinge ist unstreitig eine gute Brustmilch. Nun sind die Mütter häufig jedoch nicht im Stande dieser Forderung zu genügen, weil sie entweder nicht hinreichend Milch haben oder aus Gesundheitsrücksichten nicht nähren dürfen, andererseits entziehen sich in unserem materiellen Zeitalter, namentlich in den besseren Ständen, viele Mütter mit guter reichlicher Nahrung, nachdem sie vielleicht kurze Zeit die Brust gegeben haben, nur zu gerne dieser Pflicht; eine passende Amme ist nicht immer leicht zu beschaffen oder soll und kann auch nicht genommen werden — so stehen wir tagtäglich vor der wichtigen Frage der künstlichen Ernährung. Zur Lösung derselben hat man seit langem zwei Wege beschritten, entweder Thiermilch zu verwenden oder Surrogate für die Muttermilch in Gebrauch zu ziehen, die sogenannten Kindermehlpräparate. Was die letzteren anlangt, so steht von vornherein ihre Verabfolgung in schroffem Gegensatz zu der von der Natur getroffenen Einrichtung, indem die Brustdrüse noch niemals Nestle'sches Kindermehl oder ein anderes Surrogat geliefert hat, sondern stets nur Milch. In Bezug auf den Nährwerth sind heutzutage wohl die meisten Kinderärzte darin einig, dass diese

Ersatzmittel *der Muttermilch* dem Säugling nicht nur nicht nützen, sondern *im Gegentheil* direct schaden, indem sie thatsächlich *einer der verbreitetsten* Krankheiten im kindlichen Alter, der *Rachitis*, Vorschub leisten. Es giebt aber leider noch immer *ziemlich* viele Aerzte, die diese mehligen Präparate in ihrer Praxis empfehlen und sich dann mit den Müttern zusammen über die dicken, fetten Kinder freuen, ohne daran zu denken, dass sie an dem jungen Leben eigentlich ein schweres Unrecht begehen, indem sie ihm Stoffe einverleiben, die der Organismus zwar vollständig ausnutzen kann, wie Heubner jüngst gezeigt hat, die ihm aber absolut keine Kraft zuführen, es wird eben viel Fett, aber keine Muskulatur und kein Knochen gebildet. Ein grosser Procentsatz der Kinder aus dem ersten Lebensjahr fällt den gefürchteten Sommerdurchfällen einzig aus dem Grunde zum Opfer, weil die Kinder mit mehligen Sachen aufgefüttert wurden und deshalb so wenig widerstandsfähig gegen eindringende Schädlichkeiten sind. Den Säuglingen nützen also diese Präparate nichts, wohl aber dem, der sie verfertigt und vertreibt; der Fabrikant hat den Vortheil davon, denn im Grossen und Ganzen sind diese Surrogate doch nichts anderes als Speculationsartikel!

Wir sind also bei der künstlichen Ernährung auf Thiermilch angewiesen und zwar eigentlich nur auf die auch in grösseren Städten leicht und relativ gut zu beschaffende Kuhmilch, denn über den Werth der Ziegenmilch gehen die Ansichten der Beobachter sehr auseinander, von französischer Seite wurde sie zwar vielfach empfohlen, doch wird sie schon wegen ihres widrigen Geruches von den Kindern meist nur ungern genommen — und die sonst in Frage kommenden, im Verhalten ihres Caseins zum künstlichen Magensaft dem Casein der Muttermilch sehr ähnliche Stuten- und Eselinnenmilch haben sich schon aus äusseren Gründen nicht einbürgern können.

In dem Gärtner'schen Vortrage „Die Fettmilch als Nahrung für Säuglinge und Kranke. Wien 1895“ werden für Fett, Käsestoff und Zucker bei der Frauenmilch und der Kuhmilch folgende Durchschnittswerthe angegeben:

	Frauenmilch	Kuhmilch
Fett	3,1 %	ungefähr 3,5 %
Käsestoff	1,7	3,6
Zucker	6,2	4,8

Nimmt man dazu aus den gebräuchlichsten Analysen für die Frauenmilch 0,2—0,3 und für die Kuhmilch 0,6—0,7 % Salze, so bleiben an Wasser zwischen 88 und 89 respective

zwischen 87 und 88 % übrig. Wegen der grossen Menge des schwerverdaulichen Caseins hat man von jeher die Kuhmilch verdünnt, am Meisten mit Wasser. Werden gleiche Theile Kuhmilch und Wasser vermischt, z. B. je 50 g, so erhält man eine Zusammensetzung, die das Casein mit dem Casein derselben Menge Muttermilch fast völlig in Gleichklang bringt (1,8 : 1,7 %), Fett und Zucker dagegen bedeutend unter die Werthe der Muttermilch herabsetzt 1,75:3,1 % und 2,4:6,2 %. Eine solche Milch enthält also, abgesehen davon, dass man Kuhcasein und Menschencasein chemisch nie gleich machen kann — ein Umstand, den Hauser durch seine Albumosenmilch auszugleichen sucht — viel zu wenig Fett und Zucker. Den fehlenden Zuckergehalt kann man direct durch Milchzucker substituiren. Nun ist es eine alte Erfahrung, dass gerade das Fett der Muttermilch ein Hauptnährfactor für die Säuglinge ist, und man hat sich deshalb verschiedentlich bemüht dies Minus auf die eine oder die andere Art auszugleichen. Ein bedeutender Vorkämpfer in dieser Richtung war Biedert, der aus diesem Grunde sein Rahmgemenge und Rahmconserve entstehen liess, doch haben diese Producte eine allgemeine Verbreitung und Anwendung nicht gefunden. Heubner und Hofmann, sowie Soxhlet wollen das Weniger an Fett durch ein Mehr von Milchzucker ersetzen. Eigene Beobachtungen über den Werth dieser Milchmischung stehen mir nicht zu Gebote, doch will mir diese Vermehrung der Kohlehydrate aus theoretischen Gründen nicht recht einleuchten. Escherich hat sich auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Wien ziemlich kühl über dieselbe ausgesprochen.

Von derselben Erwägung wie Biedert ausgehend, dass es von grösster Wichtigkeit für den kindlichen Körper sei, das durch die Verdünnung der Kuhmilch entstehende Minus von Fett wieder durch eine dem physiologischen Fettgehalt der Muttermilch entsprechende Quantität Fett direct zu ersetzen, hat mein Vater A. Steffen seit länger als 20 Jahren der Kuhmilch die erforderliche Menge Sahne hinzugefügt; ferner war es ein glücklicher Gedanke von ihm, die Verdünnung der Milch nicht durch Wasser, sondern durch eine ganz dünne Kalbfleischbrühe zu bewirken, deren Salze bei der Verdauung durch Lab nach meiner Meinung eine grosse Rolle spielen. Letzteres Verfahren (Fleischbrühe statt Wasser zu nehmen) ist an sich nicht neu und schon zu Anfang des Jahrhunderts von einigen französischen Autoren mit ermunterndem Erfolge geübt, doch hat es mit wenigen Ausnahmen eine weitere Beachtung nicht gefunden (vergl. Jacobi „Die Pflege und Ernährung des Kindes" in Gerhardt's Handbuch der Kinder-

krankheiten). Ueber dies Gemisch — Milch, Brühe und Sahne — will ich in den folgenden Zeilen berichten.

Die zur Verwendung kommende Milch muss eine gute Kindermilch sein, d. h. aus einem Stalle stammen, in dem es sowohl im Allgemeinen als speciell beim Melken mit der grössten Reinlichkeit und Sauberkeit zugeht. Es soll nur Mischmilch genommen werden von gesunden, unter ständiger thierärztlicher Controlle stehenden Kühen, die mit Trockenfutter genährt werden. Diese Milch muss rein und unverfälscht in sauberen Gefässen dem Publikum abgegeben werden.

Die Brühe bereitet man sich am Besten auf folgende Weise: ¼ Pfund Kalbfleisch z. B. wird mit ½ l Wasser ohne Zuthaten, namentlich ohne Grünes aber auch ohne Salz, ½ bis ¾ Stunden lang gekocht und dann, da doch immer ein kleiner Theil durch Verdunstung und Abschäumen verloren geht, mit gekochtem Wasser auf ½ l wieder aufgefüllt. Man erhält so eine ganz schwache Kalbfleischbouillon, die nach mehrfachen dankenswerthen Untersuchungen des Herrn Apotheker Fiek hierselbst in 100 g 0,2—0,3 % Salze, in der Hauptsache Kaliverbindungen, daneben einige aromatische und anregende Stoffe enthält.

Verdünnt man Milch mit derselben Menge Brühe, z. B. je 50 g, so hat man, wie vorhin angegeben, ca. 1,75 % Fett in dieser Mischung; um den Fettgehalt einer gleichen Quantität Muttermilch zu erreichen, müssen also 1,35 % Fett durch Sahne ersetzt werden. Da nun Sahne durchschnittlich 30 % Fett enthält, so hat man die fehlenden 1,35 % durch 3 und $^1/_3$ Mal soviel Menge Sahne zu substituiren, gleich 4,5 %. Zu Milch und Brühe ana ist es mithin nöthig für 100 g ungefähr einen Theelöffel Sahne und ausserdem 3,8 g Milchzucker hinzuzufügen; es ist zu empfehlen, da der Milchzucker in seinem Gewicht erheblichen Schwankungen unterworfen ist, denselben jedesmal abzuwiegen.

Bei gleichen Quantitäten Milch und Brühe, versetzt mit Sahne und Zucker, derjenigen Mischung, die wohl die längste Zeit im Säuglingsalter verabfolgt wird, haben wir also für Fett, Casein und Zucker dieselben procentualischen Werthe wie bei der Muttermilch und der Gärtner'schen Fettmilch, nämlich:

Fett	3,1 %
Casein	1,8
Zucker	6,2

Für die ersten Lebenswochen, wo wir gezwungen sind wegen der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseins eine stärkere Verdünnung der Milch eintreten zu lassen, wie für die letzte Periode des Säuglingsalters, wo wir eine Schädigung durch

das Kuhcasein weniger zu fürchten haben und den Uebergang zu reiner Kuhmilch durch geringere Verdünnung vorbereiten, ist es ein Leichtes die nöthigen Mengen von Fett und Zucker durch entsprechende Modificationen herzustellen.

Was den Gehalt an Salzen in diesen verschiedenen Mischungen betrifft, so haben wir, auch wenn wir die stärkste Verdünnung — 1 Theil Milch und 3 Theile Brühe — nehmen, in 100 g immer noch mehr als bei der Muttermilch 0,35:0,25 %; in den übrigen Verdünnungen prävaliren die Salze noch bedeutender, bei Milch und Brühe halb und halb zu 0,45 % und bei 3 Theilen Milch und 1 Theil Brühe sogar zu 0,55 %. Dass diese Vermehrung der Salze durchaus kein Nachtheil ist, werde ich nachher zeigen.

Unser Gemisch, ¾ Stunden im Soxhlet gekocht, hat eine weissliche Farbe mit einem Stich ins Gelbliche, besitzt einen angenehmen Geruch und Geschmack und reagirt meist amphoter; die Sahne ist durchaus gleichmässig in der Flüssigkeit vertheilt, wovon man sich leicht durch den Augenschein und mittelst des Mikroskops überzeugen kann.

Es musste uns natürlich interessiren zu sehen, wie diese Mischung sich dem vom Säuglingsmagen gelieferten Labmagensaft gegenüber verhält. Ich habe hierüber zahlreiche einzelne Versuche angestellt, welche sich in drei Classen gruppiren lassen.

A. Verhalten beim einfachen Mischen mit künstlichem Magensaft.

Derselbe wurde stets gewonnen aus der Schleimhaut eines frisch geschlachteten Kälberlabmagens unter Zusatz von sehr geringen Mengen Salzsäure. Der Einfachheit halber nahm ich von unserer Mischung diejenige von Milch und Brühe ana, zur Controlle machte ich Untersuchungen theils mit reiner Kuhmilch, theils mit Milch und Wasser ana. Die verschiedenen Portionen (nicht vorher im Soxhlet gekocht) wurden zunächst im Reagensglase wenige Minuten gekocht, dann abgekühlt bis sie mundgerecht waren, und mit K. M. (künstlicher Magensaft) zusammengeschüttelt. Es ergab sich hierbei Folgendes:

1. Milch + K. M. — das Casein gerinnt fast gänzlich zu einem einzigen grossen, derben Klumpen.

2. Milch und Wasser ana + K. M. — das Casein gerinnt zum geringen Theil in feineren Flocken, meist in grösseren, dicken, sich fest anfühlenden Gerinnseln.

3. Milch und Brühe ana, Sahne, Zucker + K. M. — das Casein gerinnt durchschnittlich in ziemlich feinen, völlig

weichen Flocken, vermischt mit einigen grösseren weichen Flocken.

Kocht man diese verschiedenen Portionen ¾ Stunden lang im Soxhlet, kühlt ab und setzt dann im Reagensglase künstlichen Magensaft hinzu, so ist das Resultat der beiden ersteren ein wesentlich anderes.

1. Milch + K. M. — das Casein gerinnt zu einer im Ganzen feinflockigen sämigen Masse.

2. Milch und Wasser ana + K. M. — das Casein gerinnt in feinen weichen Flocken.

3. Milch und Brühe ana, Sahne, Zucker + K. M. — das Casein gerinnt in sehr feinen weichen Flocken.

Während also bei diesen Untersuchungen in 1 und 2 ein sehr deutlicher Unterschied zu Tage tritt, ob man ganz kurz aufgekochte oder längere Zeit gekochte Milch verwendet — wahrscheinlich erleidet durch letzteren Process das Casein gewisse Veränderungen, welche die feinen Gerinnungen desselben durch Lab bewirken — so ist es bei unserem Gemisch ziemlich irrelevant, ob dasselbe kürzere oder längere Zeit gekocht wird. Es tritt beide Mal eine mehr oder minder feinflockige weiche Gerinnung des Caseins ein. Diese feinflockige Gerinnung ist zuerst dem Einfluss des Fettes zuzuschreiben, daneben aber auch entschieden auf die Anwesenheit der alkalisch reagirenden Kalisalze der Kalbsbrühe zurückzuführen, wie man leicht dadurch beweisen kann, dass, wenn Milch und Brühe ana für sich allein, ohne Sahne und Zucker kurz aufgekocht mit künstlichem Magensaft zusammengebracht werden, das Casein bald in feinen Flocken gerinnt, bald in grösseren, sich jedoch völlig weich anfühlenden lockeren Gerinnseln. Durch Milch und Wasser allein + K. M. wird dies nie erreicht, dort sind die Gerinnselbildungen stets fest und derb. Der hohe Werth des Zusatzes von Fleischbrühe zur Milch lässt sich somit nicht ableugnen, wie dies auch aus den folgenden Versuchen ersichtlich ist.

B. Verhalten bei künstlichen Verdauungsversuchen im Brütofen.

Da die vorhergehenden Experimente eigentlich nur den ersten Beginn der Verdauung darstellen und es natürlich wünschenswerth war, die weiteren Schicksale unserer Mischung während eines längeren Aufenthaltes im Magen zu erfahren, so wurden künstliche Verdauungsversuche im Brütofen vorgenommen. Herr Kreisphysikus San.-Rath Dr. Freyer hatte die Liebenswürdigkeit mir einen Thermostaten in seinem Laboratorium zur Verfügung zu stellen, wofür ich demselben

meinen besten Dank sage. Die einzelnen Gemische waren dieselben wie vorhin; diese, vier von jedem, wurden bei 38° in den Brütofen gebracht und je nach $^1/_4$, $^3/_4$, $^5/_4$ und $1^3/_4$ Stunden herausgenommen, wobei die Temperatur entsprechend dem natürlichen Vorgang allmählich auf 40° erhöht wurde. Man kann als sicher annehmen, dass die Verdauung im Magen bei Säuglingen meist nach $1^1/_2$—$1^3/_4$ Stunden beendigt ist, eine fernere Grenze wurde deshalb nicht gewählt.

1. Milch wie bei A wenige Minuten aufgekocht und zum Trinken abgekühlt + K. M. — das Casein gerinnt in allen 4 Proben ($^1/_4$, $^3/_4$, $^5/_4$ und $1^3/_4$ St.) in grossen dicken, derben Klumpen.

2. Milch und Wasser ana, desgl. + K. M. — das Casein gerinnt in den ersten 3 Proben in kleinen, ziemlich festen Gerinnseln, in der 4. Probe in etwas weicheren Gerinnseln.

3. Milch und Brühe ana, Sahne und Zucker, desgl. + K. M. — das Casein gerinnt in den ersten 3 Proben in kleinsten und ein wenig grösseren weichen Focken, in der 4. Probe in ganz feinen weichen Flocken.

Im Soxhlet $^3/_4$ Stunde gekocht und abgekühlt, zeigt sich

1. Milch + K. M. — das Casein gerinnt in der 1. Probe in kleineren, in den anderen Proben in grösseren weichen Flocken.

2. Milch und Wasser ana + K. M. — das Casein gerinnt in allen 4 Proben in feinen weichen Flocken.

3. Milch und Brühe ana, Sahne, Zucker + K. M. — das Casein gerinnt in allen 4 Proben in feinen weichen Flocken.

Die Resultate sind ungefähr die gleichen wie bei A. Auch hier ergiebt der Versuch, wenn man Milch und Brühe für sich nimmt + K. M., eine Gerinnung des Caseins bei allen 4 Proben in grösseren, im Gegensatz zu Milch und Wasser + K. M. vollkommen weich sich anfühlenden Gerinnseln. Auffallend war es, dass die einzelnen Portionen der verschiedenen Mischungen während der ganzen Versuchszeit entweder gar keine oder nur sehr geringe Veränderungen erlitten; meist wurden sie aus dem Brütschrank herausgenommen, wie ich sie hineingestellt hatte. Die Versuche sind also nicht einwandsfrei; dies kommt daher, weil man die natürlichen Vorgänge nie so genau nachahmen kann, namentlich was die Bewegungen des Magens, die Quantität und Qualität des in einer bestimmten Zeiteinheit abgesonderten Magensaftes und den hiervon abhängigen Einfluss des Labferments auf eine gewisse Menge aufgenommener Flüssigkeit betrifft. Ich habe deshalb direct an Kindern Untersuchungen angestellt.

C. Verhalten beim Lebenden.

Die Versuche wurden an Kindern mit durchaus normalem Verdauungstractus unternommen und zwar in der Weise, dass eine bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme ein Nélaton-scher Catheter in den Magen eingeführt und durch den mechanischen Reiz etwas Mageninhalt herausbefördert wurde; gleichzeitig wurde sorgfältig auf das bald nach dem Trinken in vielen Fällen auftretende Regurgitiren der Flüssigkeit geachtet. Ich verwandte die bisher als 2 und 3 bezeichneten Mischungen.

2. Milch und Wasser ana, wenige Minuten aufgekocht und zum Trinken abgekühlt — beim Regurgitiren erscheinen grössere, sich deutlich fest anfühlende gekäste Massen; nach 1 Stunde werden mittelst Catheter feinflockige, ziemlich weiche Gerinnsel herausgehebert.

3. Milch und Brühe ana, Sahne, Zucker, wenige Minuten gekocht und abgekühlt — beim Regurgitiren erscheinen grössere gekäste, jedoch völlig weiche Massen; nach einer Stunde werden kleine feinflockige, weiche Gerinnsel herausgehebert.

¾ Stunde im Soxhlet gekocht und abgekühlt.

2. Milch und Wasser ana — beim Regurgitiren erscheinen grössere derbe, gekäste Massen; nach 1 Stunde werden kleine weiche Gerinnsel herausgehebert.

3. Milch und Brühe ana, Sahne, Zucker — beim Regurgitiren erscheinen grössere weiche gekäste Massen; nach 1 Stunde werden feinflockige weiche Gerinnsel herausgehebert.

Wie ersichtlich, liegen die Ergebnisse bei der natürlichen Verdauung doch etwas anders als in A und B. Gegenüber den dortigen Versuchen ist hier vor Allem die Thatsache bemerkenswerth, dass sowohl zu Anfang der Verdauung (beim Regurgitiren) als auch nach 1 Stunde ein kürzeres oder längeres Kochen von Milch und Wasser auf die Gerinnung des Caseins keinen Einfluss ausübt. In beiden Mischungen 2 u. 3, gleichviel, ob sie nur kurz aufgekocht oder längere Zeit im Soxhlet gekocht wurden, sind die Gerinnungsverhältnisse des Caseins nach 1 Stunde untereinander fast gleich und gleich gut, denn feinflockige weiche Gerinnsel verdienen sicher dies Prädikat. Im Gegensatze hierzu stehen die Resultate beim Regurgitiren der Milch bald nach der Nahrungsaufnahme. Hier ist in der That ein grosser Unterschied zwischen den Mischungen vorhanden; bei beiden — sowohl kürzere als längere Zeit gekocht — werden die bekannten grösseren gekästen Massen erbrochen, doch sind dieselben bei Milch und Wasser stets fest und derb, dagegen bei Milch, Brühe, Sahne und Zucker

jedesmal völlig weich. Es ist nun doch von vornherein klar, dass weiche Caseingerinnsel den Magen schon mechanisch viel weniger beschweren müssen und leichter resorbirbar sind als derbe und feste, auch wenn letztere vielleicht schon bald in mehr lockere Verbindungen übergeführt werden. Aus äusseren Gründen war es mir leider nicht möglich, die verschiedenen Zeitpunkte der allmählichen Umwandlung derselben näher zu studiren, und musste ich mich auf den Befund nach einer Stunde beschränken.

Die drei Versuchsreihen A, B und C lassen recht deutlich die zweckmässige Zusammensetzung unserer Mischung erkennen. In jedem einzelnen Versuch, unter verschiedenartigen Bedingungen mit Labmagensaft zusammengebracht, zeigt sich eine mehr oder weniger feinflockige Gerinnung des Caseins, die, wenn sie auch die Gerinnung des Menschencaseins nicht erreicht, derselben doch immerhin sehr nahe kommt und sich besonders durch ihre Lockerheit und Weichheit auszeichnet. Nun gerinnt zwar das Casein der Milch- und Wassermischung, ¾ Stunde im Soxhlet gekocht, in A und B, und, ob kürzere oder längere Zeit gekocht, nach einer Stunde in C, ebenfalls in einer ähnlichen oder derselben Weise, doch leidet diese Mischung einmal direct an einem zu niedrigen Fett- und Zuckergehalt, und zweitens tritt ihre Unzweckmässigkeit namentlich beim Speien des Kindes bald nach der Aufnahme der Nahrung grell zu Tage, indem die gekästen Massen derb und fest sind gegenüber der weichen Gerinnselbildung unserer Mischung mit Brühe und Sahne. Wie schon vorhin hervorgehoben, sind es hier neben dem Fettgehalt die alkalisch reagirenden Kali- und auch Natronverbindungen der Brühe, welchen wir die günstigen Gerinnungsverhältnisse mit dem künstlichen und natürlichen Magensaft zu verdanken haben. Auf diese Wirkung der Kali- und Natronverbindungen hat schon Soxhlet vor 2 Jahren aufmerksam gemacht.

Ich will hier noch bemerken, dass es nach meiner Meinung auf die Hinzufügung des Milchzuckers zu unserer Mischung sehr wenig ankommt, da mir mannigfache Versuche, die ich ohne diesen Zusatz in A anstellte, ein gleich vortheilhaftes Ergebniss lieferten wie mit demselben.

Trotz des günstigen chemischen Verhaltens unserer Mischung gegenüber dem Magensaft bin ich mir wohl bewusst, dass dies allein für eine weitere Empfehlung nicht ausschlaggebend sein kann, es kommt vielmehr darauf an, zu beweisen, dass die Säuglinge auch den richtigen Nutzen aus ihr ziehen. Um uns im Allgemeinen und Speciellen eine Ansicht zu bilden

über eine bestimmte Art der Ernährung und ihre Vortheile, ist es selbstverständlich, dass wir unsere Untersuchungen an einem reichhaltigen Material über einen langen Zeitraum sich erstrecken lassen; wir werden nicht nur darauf zu achten haben, dass der Säugling die Nahrung verträgt und dabei gedeiht, sondern auch vor Allem dahin wirken müssen, dass dem jugendlichen Organismus eine möglichst gute Grundlage gegeben wird und eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen eindringende Krankheitsstoffe. Für die ganze spätere Entwickelung im kindlichen Alter ist die bestmögliche Ernährung während der Säuglingsperiode von unendlich hohem Werth. Nur wenn wir die jungen Pflänzchen von Anfang an immer unter Augen behalten und sehen, dass sie sich in und nach dieser Periode kräftig herausgebildet haben, dann steht uns das Recht zu, ein abschliessendes Urtheil über die günstigen Erfolge der einverleibten Nahrung abzugeben. Es ist mir vollkommen unverständlich, wie so häufig nach dem Gebrauch von nur wenigen Wochen oder Monaten die eine oder die andere Art der Ernährung als das geeignetste Mittel zum Aufziehen der Säuglinge ärztlicherseits empfohlen werden kann.

Was unsere Mischung — Milch, Brühe, Sahne und zwar sowohl mit wie ohne Milchzuckerzusatz — anlangt, so steht mir hier eine mehr als zehnjährige Erfahrung aus der Praxis und dem Stettiner Kinderspital zu Gebote, für die ich die von meinem Vater seit länger als 20 Jahren gemachten Beobachtungen mit dazu verwerthen darf.

Die Mischung wurde, mit einigen Ausnahmen, von den Kindern gern genommen und gut vertragen; ich sage ausdrücklich „mit einigen Ausnahmen", denn jeder beschäftigte Kinderarzt weiss über Fälle zu berichten, wo Kinder auch die beste Nahrung aus unbekannten Ursachen entweder direct verweigerten oder nicht dabei gediehen. Die Säuglinge entwickelten sich in einer gleichmässig fortschreitenden vortrefflichen Weise, ohne Störungen von Seiten der Verdauungsorgane darzubieten; sie waren stets munter und vergnügt, Appetit und Schlaf liessen nichts zu wünschen übrig.

Magen und Darm functionirten, wie gesagt, durchaus zufriedenstellend. Von dem physiologischen Vorgang des Speiens bald nach der Nahrungsaufnahme abgesehen, wurde Erbrechen nicht beobachtet, ebenso wenig Kollern oder schmerzhafte Zusammenziehungen im Leibe. Die Stühle verhielten sich im Allgemeinen wie bei Brustkindern, sie hatten eine gelbliche Farbe, keinen besonders hervorstechenden Geruch, waren von breiiger Consistenz und entsprechender Häufigkeit. Zeigten sich die Entleerungen hie und da zu fest und von

hellerer Farbe als gewöhnlich, so wurde etwas weniger Milch und mehr Sahne gegeben und auf diese Weise die kleinen Ungleichheiten regulirt. Das Gegentheil, diarrhöische Stühle, kam eigentlich kaum vor.

An Gewicht nahmen die Kinder regelmässig gut zu, wie durch zahlreiche Wägungen constatirt wurde.

Als einen besonderen Vorzug unserer Ernährungsweise möchte ich anführen, dass sie einen völlig sterilen Boden für Rachitis abgiebt. Kinder, die ausschliesslich nach unserer Methode genährt werden, zeigen nie die charakteristischen Symptome dieser Krankheit. Wo dies dennoch der Fall ist, kann man stets nachweisen, dass von den Angehörigen oder dem Dienstpersonal gegen die ärztlichen Vorschriften gefehlt worden ist und mehlhaltige Stoffe gegeben wurden, welche, davon bin ich nach vielfachen Beobachtungen fest überzeugt, nur zu häufig die Ursache der englischen Krankheit bilden. Durch Aufziehen mit Milch, Brühe und Sahne werden die kleinen Körper nicht aufgeschwemmt oder pastös, im Gegentheil häufig eher mager, zeichnen sich aber in wohlthuender Weise durch Derbheit und Festigkeit aus. Die geistigen Functionen entwickeln sich durchaus normal, der Durchbruch der Zähne geht ohne jede Störung vor sich, die Kinder lernen zu richtiger Zeit sprechen, sowie stehen und gehen.

Es liegt auf der Hand, dass so genährte Säuglinge kräftiger sind und eher etwas zuzusetzen haben als z. B. mit Surrogaten aufgepäppelte. Während von letzteren, wie oben erwähnt, ein grösserer Procentsatz alljährlich an Sommerdurchfall zu Grunde geht, könnte ich eine stattliche Zahl von Beispielen anführen, wo unsere Kleinen, wenn sie einen Intestinalkatarrh acquirirten, unter Beibehaltung der Nahrung und Verabfolgung von Acetum pyrolignosum, denselben in relativ kurzer Zeit überwanden. Natürlich kann man auch bei der besten Nahrung nicht verhindern, dass die Kinder an dem einen oder dem andern Leiden erkranken respective ihm zum Opfer fallen — das wäre vermessen zu behaupten, aber sicher wird durch unsere Art der Ernährung dem jungen Organismus eine sehr gute Grundlage gegeben, vermöge deren er im Stande ist eindringenden Schädlichkeiten gegenüber mit Erfolg längere Zeit zu widerstehen als anders genährte; namentlich bei acuten Infectionskrankheiten haben wir häufig Gelegenheit, uns von der Richtigkeit dieser Thatsache zu überzeugen. Und ferner, wie unendlich wichtig ist es, nach Beendigung der Säuglingsperiode auf einer zweckmässigen Grundlage weiter aufbauen zu können!

Während das bis jetzt Gesagte nur von gesunden Kindern gilt, denen von Anfang an unsere Mischung gereicht wurde,

möchte ich noch kurz erwähnen, wie Kinder, die auf eine weniger rationelle Art ernährt wurden und in Folge dessen erkrankten, in günstiger Weise durch Milch, Brühe und Sahne beeinflusst werden. Man bekommt so häufig Säuglinge zu sehen, auf deren Ernährung entschieden nicht die nöthige Sorgfalt verwandt wurde, diese Kinder leiden meist an Rachitis, Scrophulose, Atrophie oder Verdauungsstörungen. Da ist es nun wirklich lehrreich und interessant, zu sehen, wie die Kinder, wenn sie auf eine Diät in unserem Sinne gesetzt werden, dieselbe nicht nur gut vertragen, sondern sich dabei, oft genug zur Verwunderung der Eltern, erholen und, falls nicht schwerere Schädigungen den kleinen Körper schon getroffen haben, vollkommen gesunden. Wie oft ist uns noch nach Jahren gedankt worden, die Ernährung solcher Kinder damals in andere Bahnen gelenkt zu haben.

Gegenüber diesen schwer wiegenden Vortheilen unserer Mischung, die manchem Leser vielleicht, jedoch mit Unrecht, allzu günstig aufgefasst erscheinen werden, sind die Nachtheile von viel geringerer Bedeutung. Zwei Dinge sind es, die unserer Ernährungsweise zum Vorwurf gemacht werden können: einmal ist die ganze Bereitung etwas umständlich und zweitens etwas theuer. Schon aus letzterem Grunde ist sie, was im allgemeinen Interesse nur zu bedauern ist, für die breiten Schichten der ärmeren Bevölkerung nicht in Anwendung zu ziehen. Ich habe mich zwar bemüht durch einige Modificationen (Kalbsknochenbrühe statt Kalbfleischbrühe und Zusatz von Butter statt Sahne — ohne Milchzucker geht es auch, wie wir gesehen haben) die Herstellung der Mischung billiger zu gestalten, doch machen schon allein die procentualischen Postulate in Bezug auf den Fettgehalt der Butter grosse Schwierigkeit, indem sich bei der richtigen Menge die Butter in dem Gemisch nie so fein vertheilen lässt wie Sahne, im Gegentheil meist als zusammenhängende Masse auf der Mischung steht. Nimmt man weniger Butter, als erforderlich ist, so lässt sich dieser Uebelstand zwar vermeiden, auch gerinnt in solchem Gemisch, wenn man Versuche wie in A anstellt, das Casein in einer ähnlichen, wenn auch etwas gröberen Art, wie bei Milch, Brühe und Sahne, doch weicht diese Zusammenstellung wieder zu sehr von der Norm ab, um günstige Ernährungsresultate, über die ich auch nicht verfügen kann, erwarten zu lassen. Mithin wird die Anwendung dieser modificirten Mischung in den unteren Classen, ganz abgesehen davon, dass hier doch meist möglichst billige und darum schlechtere Ingredientien genommen werden, einen Erfolg beinahe illusorisch machen.

Für diejenigen Kreise aber, die an ihre Kinder etwas

wenden können, uud da giebt es doch auch recht viele unter den sogenannten kleinen Leuten, dürfen die Prädikate „etwas umständlich und etwas theuer" keine Rolle spielen, auch gewöhnt man sich sehr bald an die Bereitungsweise und das übrig gebliebene Kalbfleisch kann immer noch im Haushalte verwandt werden.

Ich kenne zur Zeit keine bessere Art der künstlichen Ernährung für Säuglinge als die hier vorgetragene. Die Gärtner-sche Fettmilch ist noch zu neu und zu kurze Zeit im Gebrauch, als dass man ein Urtheil über sie fällen könnte; obgleich sie mit der Brustmilch dieselbe Zusammensetzung gemeinsam hat, so muss doch erst in praxi bewiesen werden, wie die Kinder sich dabei entwickeln und was für eine Grundlage sie bekommen, man wird auch hier das alte Sprichwort im Auge zu behalten haben: „Si duo faciunt idem, non est idem". Wenn mit der Gärtner'schen Milch an einer grossen Anzahl von Kindern durch einen langen Zeitraum hindurch günstige Resultate erzielt worden sind, so würde ich sowohl ihrer physiologischen Zusammensetzung als auch ihrer einfachen Herstellung wegen die jetzt versuchsweise in einzelnen geeigneten Fällen auch von mir angewandte Fettmilch als Nahrungsmittel für das Säuglingsalter gern acceptiren, bis dahin sehe ich aber keinen Grund, im Allgemeinen von unserer nach allen Seiten hin erprobten Ernährungsweise abzuweichen.

Recensionen.

Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie, nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Von Dr. Carl Hammarberg. Nach dem Tode des Verf.'s aus dem Schwedischen übersetzt von Walter Berger und herausgegeben von Prof. Dr. S. E. Henschen. Upsala 1895. Druck der akadem. Buchdruck. von Edv. Berling. Commissionsverlag von K. F. Koehler in Leipzig. Gr. 4°. 126 S. m. 7 Tafeln. Preis: 20 Mark.

Durch seine Studien über die pathologischen Veränderungen bei der Idiotie ist Hammarberg auch auf das genauere Studium der normalen Hirnrinde geführt worden, über deren feineren Bau sich noch vielfach widersprechende und unvollständige Angaben in der Literatur finden. Für diese Untersuchungen hat H. ein eigenes Verfahren erfunden und angewendet, das gestattet, die Zahl der in einem gewissen Volumen von Hirnrinde vorhandenen Zellen mit Genauigkeit festzustellen. Dieses Verfahren, sowie die bei der Behandlung der Präparate von ihm angewendeten Methoden beschreibt er genau und giebt dann eine ausführliche Darstellung der Anordnung, Menge, Grösse und Structur der Zellen in den einzelnen Schichten der Rinde in den verschiedenen Hirntheilen nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen, der er historische Uebersichten über die Untersuchungen anderer Forscher vorausschickt. Behufs Feststellung des normalen Baues hat H. 12 normale frische Gehirne untersucht und ausserdem noch verschiedene gehärtete Gehirne von Individuen verschiedenen Alters. Idiotengehirne hat er 9 untersucht, von vorwiegend dem Kindesalter angehörigen Individuen (nur ein Kranker war erwachsen) stammend, die verschiedene Grade und Formen der Idiotie repräsentiren. Da H. bei der Untersuchung der normalen wie der pathologischen Gehirne genau nach demselben Plane verfuhr und dieselben Methoden anwendete, wurde eine exacte Vergleichung möglich. Diese ergab, dass in den untersuchten Fällen von Idiotie die psychischen Defecte mit einem Mangel an functionstüchtigen Nervenzellen in Zusammenhang gebracht und dadurch erklärt werden konnten. In allen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass in den Idiotengehirnen die Zahl der Nervenzellen im grössten Theile der Hirnrinde bedeutend geringer war als in normalen Gehirnen, dass die Rinde eine Hemmung ihrer normalen Entwickelung erfahren hatte und mehr oder weniger ausgedehnt auf einer Entwickelungsstufe stand, die der normalen Entwickelung im Embryonalstadium oder im frühesten Kindesalter entsprach, und nur wenige Zellen eine höhere Entwickelung erreicht hatten.

Dieser nicht blos für das Studium der Idiotie, sondern auch für die normale Histologie der Hirnrinde bedeutungsvollen Arbeit sind 7 schön ausgeführte Tafeln beigegeben; 5 von ihnen enthalten mikroskopische Zeichnungen, die nach einer von H. beschriebenen Methode so dargestellt sind, dass sie den ihnen zu Grunde liegenden Präparaten vollständig genau entsprechen und die Dicke der Rinde und ihrer verschiedenen Schichten, die Anzahl, Form und Grösse der Nervenzellen in 200facher Vergrösserung correct darstellen, auf ihnen findet sich auch die Darstellung einzelner Zellen in stärkerer Vergrösserung, die zum Vergleiche pathologisch veränderter und normaler Zellformen dient; 2 Tafeln enthalten Abbildungen der Gehirne und Hirntheile von Idioten.

Walter Berger.

Sach-Register.

zu Band XXXVI—XL der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

Abdominaltyphus im Kindesalter XXXVI. 470 A. 471 A. — Gangrän b. s. XXXVI. 472 A. — gleichzeitige Erkrankung mit Meningitis cerebrospinalis b. e. 3½jähr. Kinde XXXIX. 284 A. — Verbreitung durch Milch XXXVI. 180. — Niereninfection durch Bacterium coli während der Reconvalescenz XXXVI. 471 A. — Recidiv (Casuistik) XXXVI. 471 A. — nach Scharlach XXXIX. 243 A.

Abdominaltyphusbehandlung, mit Antifebrin XXXVI. 472 A. — mit Asa foetida XXXVI. 470 A. — mit Borsäure XXXVI. 472 A. — mit Creolin XXXVI. 470 A. — mit Natron biboracicum XXXVI. 471 A.

Abriss der 50jähr. Thätigkeit des klin. Elisabeth Kinderkrankenhauses für kleine Kinder zu St. Petersburg 1844—1894 von W. Reitz XXXIX. 119 B.

Abscesse, des Gehirns XXXVII. 388 A. (Heilung) 391 A. (Heilung) XXXIX. 311 A. — der Lunge (operative Behandlung) XXXVII. 423. 424 A. — tuberculöse XL. 297 A. — s. a. Congestions-, Leber-, Retropharyngealabscess.

Abtreibung der Leibesfrucht, Verhinderung ders. XL. 245.

Acetanilid, Gemenge von Jodol und solchem, Anw. b. Cerebrospinalmeningitis XXXVI. 477 A.

Acidum carbolicum s. Carbolsäure.

Acidum citricum s. Citronensäure.

Acne, Fall v. s. durch Bromkalium XXXVIII. 508 A.

Actinomycosis b. e. 13jähr. Knaben (Behandlung) XL. 309 A.

Aerztliche Kunst und medicinische Wissenschaft von Martin Mendelsohn XXXIX. 115 B.

Aetiologie, der Angina follicularis XL. 260 A. — des primären Croup des Larynx XXXVI. 461 A. — der kindlichen allgemeinen Dermatosen XL. 307 A. — der Diphtherie XXXVI. 422 A. 423 A. XXXVIII. 108. XXXIX. 187. 266 A. 267 A. — der Eclampsia infantum XXXVII. 399 A. — der Hysterie XXXVII. 409 A. — des Icterus neonatorum XXXVIII. 495 A. — des Keuchhustens XXXVI. 480 A. XXXIX. 294 A. XL. 371. — der Leptomeningitis purulenta XXXIX. 1. — der Lithiasis XL. 37. — der acuten Nephritis XXXVII. 441 A. — des Rheumatismus XXXVI. 477 A. — der Rhinitis fibrinosa XXXVII. 415 A. — des Tetanus neonatorum XXXVII. 40. — der Urethritis catarrhalis b. Knaben XL. 276 A.

After s. Anus.

Albuminurie, cyclische XXXVI. 96. XXXVIII. 313. — b. Diphtherie XXXVI. 421 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 451. — bei der Heil-

serumtherapie XL. 238. — b. Malaria der Kinder XXXVI. 476 A. — u. Melliturie XXXIX. 306 A. — bei Neugeborenen XL. 316 A. — bei Wöchnerinnen (Milchanalyse) XL. 340 A.
Albumosenmilch (Rieth'sche) XXXVIII. 519 A. — als Säuglingsnahrung XL. 353 A.
Alcohol, Ursache einer acuten Neuritis b. e. 5jähr. Kinde XXXVI. 210.
Aloë pictum, Anw. b. Lungentuberculose XXXVIII. 512 A.
Alopecie, ein Fall v. s. auf der ganzen Kopfhaut (Therapie) XXXVIII. 504 A.
Amme, Anleitung zur Untersuchung und Wahl ders. v. Felix Schlichter XXXIX. 114 B.
Amts-Krankenhaus s. Kopenhagener.
Anämie, Casuistisches (im Kindesalter) XXXVII. 439 A. — histologischer Blutbefund b. s. XXXIX. 298 A. 337 flg. 347. — Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen XXXIX. 341. — nach Gastroenteritis XXXVIII. 445. — Milch der Wöchnerinnen b. s. XL. 340 A. — und Tuberculose XXXIX. 298 A. 299 A. — secundäre beim Wachsthum XXXVIII. 526 A.
— chronische im Kindesalter v. Monti u. Berggrün XXXVII. 110 B.
— perniciöse, XXXVI. 496 A. XXXIX. 304 A. 353.
— infantile pseudoleukämische (resp. splenica) XXXVII. 439 A. 440 A. (Blutbefund) XXXIX. 347. 352. 554.
Analyse, chemische der Albumosen b. d. Diptherie, der infectiösen Endocarditis, d. Tetanus, Anthrax u. d. Milzbrand XXXVIII. 528 A. 529 A.
Anatomie, normale des peripheren Nervensystems in jugendl. Zustande XL. 336 A.
— pathologische der Diphtherie XXXVI. 19. 388. XXXIX. 274 A. — der Gastroenteritis XXXVIII. 450. — des Keuchhustens XL. 390. — der spinalen Kinderlähmung XXXIX. 319 A. — der tuberculösen Meningitis XL. 185. — der Meningocele XXXVII. 448 A.
Anchylosis vera des Kiefergelenks, Fall v. s. XL. 289 A.
Aneurysma der Art. basilaris b. e. 7jähr. Knaben XXXVII. 427 A.
Angina, Behandlung ders. XXXIX. 270 A. — veranlasst durch eine Insectenlarve XL. 260 A. — verschiedene Formen ders. XXXVIII. 64.
— catarrhalis u. sog. callöse diphtheritische (ohne Membran), echte Formen der Diphtherie vortäuschend XXXVI. 435 A.
— diphtheritica XXXVI. 426. — Differential-Diagnose mit follicularis, lacunaris, parenchymatosa u. fibrinosa und solcher XXXVIII. 114. 115.
— follicularis XL. 260 A. — lacunaris pultacea XXXVI. 436 A. — membranacea mit Rücksicht auf das Vorkommen des Klebs-Löffler-schen Diphtheriebacillus XXXVI. 422 A. — necrotica bei Scharlach XXXIX. 60. — pseudodiphtheritica XXXIX. 269 A. flg. — pseudomembranacea XXXIX. 270 A. — Behandlung mit Salol und Ausspülungen mit Salicylsäure XXXVI. 433 A. — durch Streptokokken, gutartige Form XXXVI. 433 A. — Unterschied zwischen der diphtherieähnlichen beim Scharlach und solcher bei Diphtherie XXXVI. 433 A. — tonsillaris, bacterioskopische Untersuchungen XXXVI. 432 A.
Angiom der Mamma XXXVII. 457 A.
Anomalie, Fall von complicirter des prolabirten Ductus omphalo-mesentericus XXXVII. 463 A.
Anophthalmie, congenitale doppelseitige XL. 285 A.
Anorexia cerebralis und centrale Nutritionsneurosen XXXVIII. 1. (nervosa) 5. (Behandlung) 12. — bei Dyspepsie XXXVIII. 432.
Anthrax, Wirkung des Bacillus dess. auf die Eiweissstoffe des Körpers oder des Nährmediums, in dem sie sich entwickeln, verglichen mit dem der Diphtherie XXXVIII. 528 A. flg.
Antidiphtherin (Klebs) XXXIX. 278 A. — Behandlung mit solchem XXXIX. 278 A. — Heilwirkung desselben XXXIX. 279 A.

Antifebrin, Anw. bei Flecktyphus XXXVI. 472 A. — bei Keuchhusten XXXVI. 170. — b. Meningitis cerebrospinalis XXXVI. 476 A.
Antipyrin, Anwendung bei Chorea minor XL. 151. — b. Diphtherie XXXVI. 454 A. — b. Drüsenfieber XXXVIII. 35. — b. Keuchhusten XXXVI. 170. 484 A.
Antiseptica, Lysol XXXVI. 18. — Saccharin für die Mundhöhle der Kinder XXXVIII. 511 A.
Antispasmin, Anw. b. Keuchhusten XL. 377.
Antitoxin (Aronson'sches), Verwendungs- und Darstellungsmethode in fester Form XXXIX. 264 A. — Behandlung der Diphtherie mit s. XXXIX. 265 A. — Lösungen, quantitative Bestimmungen dess. b. Diphtherie XXXIX. 260 A.
— (Tizzoni's), Anw. b. Tetanus traumaticus XXXIX. 288 A. — b. Trismus et Tetanus neonatorum XXXIX. 289 A.
Anus imperforatus, anormale Ausmündung des Mastdarms in den Scheideneingang (Heilung durch Operation) XXXVII. 458 A. — praeternaturalis coccygeus, hergestellt b. Atresia ani congenita XL. 302 A.
Apparat zur Desinficirung XXXVI. 18. — zum Pasteurisiren der Milch XL. 350 A.
Aphthen, Uebertragung von an Maul- und Klanenseuche leidenden Thieren XXXVI. 175. — Bednar'sche (Statistisches) XL. 216.
Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig XXXVI. 1—162. XXXVIII. 221—374.
Arbeiterbevölkerung Berlins, Rachitis bei den Kindern ders. XXXVII. 197.
Argentum nitricum, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 454 A.
Arme, Lähmung beider bei Neugeborenen XXXVIII. 501 A.
Aronson'sches Antitoxin XXXIX. 264 A.
Arsenik, Anw. b. Blaseneruption XXXVIII. 502 A. — Prophylacticum bei Scharlach XXXVIII. 509 A.
Arteria basilaris, Aneurysma ders. bei e. 7jähr. Knaben XXXVII. 427 A.
— Carotis, Ligatur ders. XXXVII. 456 A.
— parietalis anterior des Gehirns, Thrombose ders. XXXVII. 387 A.
— pulmonalis, Verengerung ders. s. Pulmonalstenose.
Arteriitis luetica XXXVI. 492 A.
Arthritis blenorrhoica metastatica eines Neugeborenen in Folge v. Ophthalmoblenorrhoe XXXIX. 286 A.
— deformans, (Behandlung) XXXVI. 501 A.
Arthropathie, syphilitische bei kleinen Kindern XXXIX. 301 A.
Arzneimittel, Dosirung ders. bei Kindern XXXVIII. 508 A. — Uebergang einiger in die Milch XXXVIII. 524 A.
Asa foetida, Anw. bei Typhus XXXVI. 470 A.
Ascaris lumbricoides, Austreten ders. aus dem Darme XXXVI. 228. — bei einem 3wöchentlichen Kinde XXXVI. 319. — Ascariden oder Dysenterie? XXXVII. 435 A. — in der Leber eines 1½jähr. Kindes XL. 272 A. — pathologische Bedeutung ders. XL. 271 A.
Ascites u. Oedem des Fötus, Ursache dess. XL. 270 A.
Askara Krankheit im Talmud XL. 250.
Asymmetrie des Thorax nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A.
Ataxie, b. Hysterikern XXXVI. 306. — Fall v. hereditärer XXXVII. 414 A.
Atherom des Präputiums XXXVII. 101.
Athetose doppelseitige XXXIX. 315 A. — nach spastischer Hemiplegie der Kinder XXXVII. 386 A.
Atresia, ani (Operation) XL. 292 A. 302 A. — auris acquisita, Fall v. s. XL. 286 A.
Atrophie bei Gastroenteritis XXXVIII. 443. — der Leber siehe Leberatrophie. — halbseitige das Thorax nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A.

Atropin, Antidot des Morphin XXXVIII. 506 A. — Anw. während des Anfalls bei postdiphtheritischen Lähmungen XXXVI. 444 A. — Behandlung der Morphinvergiftung mit s. XL. 320 A. — Vergiftung durch s. XXXVIII. 506 A. flg. 356.
Aufruf zur Mittheilung von Wägungen und Messungen bei Kindern XXXVII. 272.
Aufschrecken nächtliches bei Hysterikern XXXVI. 308. — beim Wachsthum XXXVIII. 526 A.
Aufstossen bei Dyspepsie XXXVIII. 484.
Augenhöhle, Geschwulst ders. bei e. Neugeborenen XXXVII. 443 A. — angeborenes Teratom ders. XXXVII. 444 A.
Auscultation des Herzens bei Kindern XXXVII. 425. — Erkennung angeborener Herzfehler durch solche XXXIX. 321 A.
Aussee, Miliariaepidemie daselbst XXXIX. 291 A.

B.

Bacillus, Eberth'scher in der Milch XXXVI. 180. — Löffler'scher (bei Diphtherie) XXXVI. (Sitz) 424 A. 425 A. 434 A. 435 A. XXXVIII. 108. 420 A. 428 A. XXXIX. 273 A. 328 B. — butyricus in der Milch XXXVII. 272. — Botkin'scher, Wirkung auf den Darm XXXVIII. 517 A. — pyocyaneus in der Frauenmilch XXXIX. 389. — im eitrigen Exsudat b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XL. 286 A. — der Tuberculose XXXVIII. 295. — typhi bei posttyphösen Meningitiden u. Meningitis putrida XXXIX. 9. s. a. Buttersäurebacillus, Diphtheriepilz, Klebs-Löffler'scher Bacillus, Pseudo-Influenzabacillus.
Bacterien bei Cholera infantum XXXVI. 202. — bei Gastroenteritis XXXVIII. 458 flg. 464. 488. — beim Keuchhusten XL. 372. — in der Milch XXXVII. 270. — im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme XL. 355 A. — Toxin bildende XL. 341 A. — Zerstörung pathogener durch Pasteurisation XL. 350 A. s. a. Mikroorganismen.
Bacteriologische Untersuchungen s. Unters.
Bacterium coli XXXVI. 471 A. XXXVII. 420 A. 433 A. — Ursache der Cystitis XL. 282 A. — bei eitriger Meningitis XXXIX. 9. — Tonsillitis durch s. XL. 259 A.
Bäder, kalte bei croupöser Pneumonie XXXVII. 420 A.
Bandwurm s. Taenia.
Barlow'sche Krankheit XXXVI. 500 A. XXXVII. 3. 68. XXXVIII. 375. XXXIX. 303 A.
v. Basch's Sphygmomanometer zur Untersuchung des Blutdrucks XXXVI. 51.
Basedow'sche Krankheit bei einem 12jähr. Kinde u. dessen Mutter XXXIX. 321 A. — von G. Brandenburg XL. 363 B.
Bauchfell s. Peritonaeum.
Basel, Diphtherie das. XXXIX. 267 A
Bazin, Hydroa vacciniforme, 4 Fälle v. s. XXXVIII. 503 A.
Behring-Ehrlich'sches Diphtherieheilserum, Erfahrungen mit demselben XXXIX. 262 A.
Beine s. Unterextremitäten.
Beiträge, experimentelle zur Lehre vom Bronchospasmus b. Neugeborenen XXXIX. 315 A.
— zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens XXXVI. 19. 388.
— zur Anatomie der diphtheritischen Lähmungen XXXIX. 274 A.
— ätiologische und klinische zur Diphtherie XXXIX. 267 A.
— zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor XL. 1. 144.

Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentl. Kinderkrankeninstitute in Wien von Max Kassowitz XXXIX. 114 B.
— zur Kenntniss des menschlichen Milchapparates XXXVIII. 523 A.
— klinische zur Lehre von der congenitalen Syphilis XXXVI. 488 A.
Belladonna, Extr., Anw. b. Keuchhusten XXXVII. 170. XL. 374.
Benzonaphthol bei Magen- und Darmkrankheiten XXXVII. 434 A.
Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern XXXIX. 390. — über Indicanausscheidung b. Kindern, speciell bei d. kindl. Tuberculose XXXVIII. 285. — über Icterus der Neugeborenen XXXVIII. 494 A. — über den Keuchhusten XXXVI. 483 A. — klinische im Hospital d. heil. Olga zu Moskau 1887—1892 v. L. P. Alexandroff zu Moskau 1887—1894 XL. 363 B. — über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen XXXVIII. 527 A. — an tuberculösen Krankheiten des Kniegelenks im Kindesalter XXXVII. 466 A.
Bericht über den 13. Congress für innere Medicin XL. 237. — über die von 1877—1892 in d. Kinderklinik zu Florenz ausgeführten Operationen am Halse XXXVII. 454 A. — der Kinderspitäler (1891) XXXVI. 225—231. (1892) XXXVIII. 136—144. (1893) XXXIX. 441—448. — über Herstellung und Anwendung der animalen Vaccine in Dänemark in den Jahren 1887—1892 XXXIX. 251 A. — über die königl. dänische Vaccinationsanstalt im Jahre 1893 XXXIX. 252 A. s. a. Jahresber.
Berlin, Dipththerie das. XXXVI. 439 A. 440 A. 459 A. XXXIX. 265 A. 266 A. s. a. Arbeiterbevölkerung.
Beschneidung bei Epilepsie, (Heilung) XL. 284 A. — neue Methode ders. XXXVII. 461 A.
Bettnässen s. Enuresis nocturna.
Biedert, Th., Die Kinderernährung im Säuglingsalter XXXVII. 110 B.
Blase s. Harnblase.
Blasenbildung am Fersenhöcker bei Gastroenteritis XXXVIII. 463.
Blaseneruption, 2 Fälle v. s. geheilt durch Arsenik XXXVIII. 502 A.
Bleilähmung, Fall von wahrscheinlich hereditärer XL. 321 A.
Bleivergiftung XL. 322 A.
Blut, bei perniciöser Anämie XXXVI. 497 A. — Eindickung dess. und ihre Folgen XL. 356 A. — b. Leukämie XXXVI. 498 A. — Veränderungen der morphologischen Bestandtheile dess. b. verschiedenen Krankheiten der Kinder XXXIX. 331. — der Neugeborenen XXXVIII. 347. — morphologische Veränderungen dess. b. Scharlach XXXVI. 409 A. — eine besondere Art von Streptococcus in dems. b. Scharlach XXXVI. 408 A.
Blutantitoxine, Gewinnung ders. u. Classificirung der Heilbestrebungen bei ansteckenden Krankheiten XXXIX. 259 A.
Blutbefunde bei Anämien XXXIX. 337 flg. — bei Masern XXXVI. 405 A. — bei Purpura XXXVII. 4. — bei Verdauungsstörungen XXXIX. 349.
Blutdruck, Messungen dess. XXXVI. 50.
Bluthamen periodisches XXXVI. 498 A. — b. Scorbut XXXVI. 499 A.
Blutkörperchen rote, Grössen- und Formunterschiede XXXIX. 336. — kernhaltige b. Anämie u. anderen Krankheiten XXXIX. 341. — Verhalten ders. b. Icterus neonatorum XL. 315 A.
— weisse, im normalen Blute XXXIX. 342. — pathologische Morphologie XXXIX. 344 flg. — b. acutem Gelenkrheumatismus XXXIX. 478 A. — Verhalten b. Leucocytose XXXIX. 349. — Zahl ders. bei Icterus neonatorum XL. 375 A.
Blutleiter, otitische Erkrankungen ders. XXXIX. 330 B.
Blutserum antitoxisches, Wirkung bei Mischinfectionen XXXIX. 107. — experimentelle Untersuchungen über die immunisirende Substanz dess. XXXVI. 448 A.
Blutungen des Darms XXXVIII. 445. — bei Gastroenteritis XXXVIII.

442. — bei Neugeborenen (aus den weibl. Genitalien) XXXVIII. 500 A. — allgemeine b. s. Behandl.) XL. 312 A. — subperiostale bei Scorbut der Kinder XXXVII. 107. (an den langen Röhrenknochen) XXXVI. 498 A. s. a. Diathese hämorrhagische, Hämorrhagie, Melaena, Nabelblutung.
Blutuntersuchungen bei Anämie XXXVII. 439 A. XXXIX. 298 A. — bacteriologische b. Dyspepsie der Säuglinge XXXVIII. 467. — bei Gastroenteritis XXXVIII. 473. — bei gastrointestinalen Hämorrhagien XXXVIII. 499.
Borsäure, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 440 A. — Irrigationen bei chronischer membranöser Rhinitis XXXIX. 276 A.
Brandsalbe thymolisirte v. Stahl XXXVII. 470 A.
Brandt'sche Methode der Harnprobe XXXVIII. 510 A.
Brechdurchfall s. Cholera inf.
Brom-Acne, Fall v. s. XXXVIII. 508 A.
Bromoform, Anwend. b. Keuchhusten XXXVI. 481 A. 483 A.
Bronchiallymphdrüsen, Hypertrophie ders. XXXVII. 419 A. — Behandlung ders. b. Keuchhusten XXXVI. 171.
Bronchiektasie nach Keuchhusten, Fall v. s. (Behandl.) XXXIX. 294 A.
Bronchopneumonie, XXXVII. 125. — Symptome ders. XXXVII. 278. — Fall von schwerer Asphyxie b. s. (Behandl.) XXXVII. 420 A. — infectiöse bei Darmaffectionen der Kinder (Behandl.) XXXVII. 105. — und Kinderdiarrhöe XXXVII. 420 A. — nach Diphtherie XXXIX. 274 A.
Bronchospasmus bei Neugeborenen XXXIX. 315 A.
Bruchoperationen XL. 298 A. 299 A.
Brüche der Eingeweide s. Hernien.
Brustdrüse, Angiom ders. XXXVII. 457 A. — Secretionsphysiologie ders. XXXIX. 385. — Verhältniss beider zu einander XXXIX. 385.
Brustkorb s. Thorax.
Brustwarze, Difformitäten ders. XXXVIII. 523 A.
Budapest, VIII. internationaler Congress für Hygiene u. Demographie XXXIX. 104. — Morbidität und Mortalität d. Neugeborenen an der II. geburtshilfl. u. gynäkolog. Klinik das. im Schuljahre 1893/94 XL. 198. — (Stefanie) Spital, daselbst ausgeführte Intubationen XXXVI. 468 A.
Buddeberg'scher Desinficirungsapparat XXXVI. 18.
Budin's Kautschukhütchen XXXVIII. 516 A.
Buttersäurebacillus in der Milch XXXVII. 272.

C.

Calcaneus s. Ferse.
Carbol-Papayotin, Anw. b. Diphtherie XXXVIII. 129 flg.
Carbolsäure Anw. b. Diphtherie XXXVIII. 132. 231. — beim Keuchhusten (10%) XXXVI. 172.
Carditis rheumatica, Casuistisches, Aetiologie XXXVI. 477 A.
Caries des Siebbeins (Lues) XXXVII. 444 A.
Carotis, Ligatur bei s. XXXVII. 456 A.
Casein, Gerinnung dess. XL. 354 A. — d. Kuhmilch, Ausnützung dess. im Magen-Darmtractus d. Kindes XXXVI. 204.
Casuistik der Barlow'schen Krankheit XXXVII. 68. — d. primären Geschwülste der Harnblase XL. 281 A. — der cerebralen Kinderlähmung und der Epilepsie XXXIX 115 B. — der tuberculösen Meningitis XL. 178.
Casuistischer Beitrag zur Frage vom Drüsenfieber (Emil Pfeiffer) XXXVIII. 14.
Centralnervensystem, Einfluss der Toxine auf dass. b. Gastroenteritis im Säuglingsalter XXXVIII. 448.

Cerebrallähmung halbseitige bei Kindern XXXVII. 385 A. 386 A. — Symptomencomplex d. sog. spast. Spinalparalyse, Theilerscheinung einer hereditären-syphilitischen Affection dess. XXXIX. 309 A.
Chinesisches Heilpulver bei Diphtheritis XXXVI. 467 A.
Cheadle-Barlow'sche Krankheit XXXVII. 107.
Chininum, Beeinflussung durch solches auf lebende Organismen vom Blute aus XXXIX. 260 A. — bei Intermittens XXXVI. 476 A. — Anw. beim Keuchhusten (Insufflationen) XXXVI. 167. — (muriaticum) XL. 376. — (tannicum innerlich) XL. 168. — Anhang zu XXXVIII. 144. (Behandlung). — (bimuriaticum, subcutane Injectionen) XXXIX. 141. 295 A. — äusserlicher (intraleptischer) Weg des Einführens in die Kinderpraxis XL. 324 A. (Einreibung von salzsaurem) XXXVIII. 509 A.
Chinolin, Anwend. bei der Diphtherie XXXVIII. 132.
Chirurgie infantile. Observations cliniques à l'Hôpital d'enfants St. Olga à Moscou 1887—1892 par L. P. Alexandroff à Moscou 1887—1894 XL. 363 B.
Chloralhydrat, Anw. b. Chorea XXXVII. 406 A. — nach der Extubation XXXVIII. 279.
Chloroform bei Behandlung der Darminvagination XXXIX. 401.
Chlorose XXXIX. 353.
Chlorwasser als Antisepticum XXXVII. 30. — Injectionen mit unverdünntem b. Diphtherie XXXIX. 262 A.
Chlorzink (20%) Anw. b. Diphtherie XXXVI. 459 A.
Cholera asiatica, Casuistisches XXXVI. 472 A. — Behandlung XXXVI. 473 A.
— infantum, Ursachen XXXVI. 202. — Kreislaufstörungen während des Anfalls ders. XXXVI. 473 A. — Behandlung XXXVII. 434 A. — Indican im Harne bei s. XXXVI. 203. — Uebertragbarkeit durch Milch XXXVI. 181. s. a. Verdauungsstörungen.
— nostras, Mechanismus der gastro-duodenalen Symptome b. s. XXXVII. 433 A.
Choleraexanthem bei Kindern XXXVII. 72.
Chorea gravidarum, Behandlungsmethode, Casuistisches XXXIX. 313 A. — Beziehung zur Chorea minor XL. 168. — hereditaria, einige seltenere Formen ders. XXXVII. 405 A. — Behandlung mit Gymnastik u. Rückenkühlung XXXIX. 313 A. — Behandl. mit Chloralhydrat XXXVII. 406 A. — m. Exalgin XXXVII. 405 A. 406 A. — Möglichkeit der Annahme einer Infection bei s. XXXIX. 312 A. — Nephritis b. s. XXXVII. 406 A.
— magna, Symptom bei Hysterie, Zwangsbewegungen in Gestalt ders. XXXVI. 307.
— minor, rheumatisch-infectiöser Ursprung XL. 1. — Behandlung XL. 150 flg. — nach Gelenkrheumatismus XXXVI. 477 A.
Circumcision s. Beschneidung.
Cirrhose der Leber s. Lebercirrh.
Citronensäure, Anw. b. Scorbut XXXVI 499 A.
Clysmen hohe, Anwend. b. Kindern XXXVIII. 186.
Cocain, Vergiftung XXXVIII. 356. — Unterschied zwischen Vergiftung mit solchem u. mit Atropin XXXVIII 356.
Coccus (Weichselbaum) bei Leptomeningitis purulenta XXXIX. 9.
Colon, Invagination dess. (Heilung) XL. 265 A.
Colostrum, Veränderungen dess. bei Krankheiten d. Wöchnerinnen XL. 340 A.
Compression der Lungen bei der Inspiration auf die umgebenden Organe XXXIX. 103.
Congestionsabscess tuberculöser, operative Eröffnung des Rückenmarkcanals (Laminectomie). XL. 297 A.

Congress, VIII. internationaler für Hygiene u. Demographie in Budapest (1—10. Sept. 1894) XXXIX. 104.
— 13. für innere Medicin XL. 237.
— pädiatrischer zu Neapel XXXVII. 104.
Conjunctivitis diphtheritica XXXIX. 275 A. — b. Rubeolen XXXVIII. 65.
Convulsionen, schwere in Folge von Fremdkörpern im Darm XXXVII. 436 A. — tonische und clonische b. Gastroenteritis XXXVIII. 449. — durch Syphilis XXXVI. 492 A. — bei Kindern durch Verdauungsstörungen XXXVII. 399 A.
Contracturen der Wirbelsäule nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A.
Cornea s. Hornhaut.
Coryza, Symptom der Pseudodiphtherie XXXIX. 420.
Craniectomie, Fall v. s. XXXVII. 477 A. — bei Mikrocephalie XXXVII. 396 A. 450 A. XL. 290 A.
Creolin, Anwend. b. Flecktyphus XXXVI. 472 A.
Creosotcarbonat, Anw. b. Lungentuberculose XXXIX. 320 A.
Cretinismus, Fall v. sporadischem congenitalem XXXIX. 312 A.
Croup, Behandlung (mit Pilocarpin) XXXVI. 469 A. — (m. Pilocarpinum hydrochloricum) XXXVI. 457 A. 469 A. — (m. Quecksilber in Salbenform) XXXVI. 457 A. — Complication mit Varicellen u. Orchitis XXXIX. 258 A. — Diagnose dess. XXXVIII. 111. — Intubation b. s. XXXIX. 284 A. — Unterschied zwischen solcher u. Diphtherie XXXVI. 458 A. — Mortalität b. s. XL. 397. — Tracheotomie b. s. XXXVI. 464 A. XXXIX. 282 A.
Cyanosis afebrilis perniciosa icterica (m. Hämoglobinurie) XXXVIII. 497 A.
Cyste, ausgehend von d. rechten Blaudin-Nuhn'schen Drüse XL. 287 A. — angeborene des Halses u. Vorderarmes XL. 296 A.
Cystitis durch das Bacterium coli commune, Behandlung XL. 282 A.
Cysto-Pyelo-Nephritis, Fall v. chronischer XXXVIII. 384.

D.

Dänemark, Herstellung u. Anwendung der animalen Vaccine daselbst in den Jahren 1887—1892 XXXIX. 251 A.
Darm, Bacterien in dem Inhalte dess. v. Neugeborenen vor der ersten Nahrungsaufnahme XL. 355 A. — Eiweissfäulniss in dems. unter dem Einfluss der Milch, des Kefyrs u. des Käses XL. 349 A. — Ausnützung des Mehls in solchem junger Säuglinge XL. 349 A. — congenitale Stenose dess. XL. 264 A. — Toxine bei Gastroenteritis in dems. XXXVIII. 444. — s. a. Dickdarm, Dünndarm, Magen-Darmcanal, Mastdarm.
Darmausspülungen b. Verstopfung XL. 268 A.
Darmentleerungen b. Dyspepsie XXXVIII. 435. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 442.
Darmerkrankungen Anw. d. Benzonaphthol XXXVII. 434 A. — s. a. Cholera inf., Enteritis, Perityphlitis, Sommerdiarrhöe.
Darminvagination XXXIX. 390. (Aetiologie) 391 flg. (Behandlungsweise) 394. 401 flg. (besonders charakteristische Merkmale für die Ileo-Coecal-Invagination, Symptome ders.) 396. (Diagnose) 397. — Fall von solcher des Colon, Heilung XL. 265 A. — manuelle Reposition b. s. durch Massage XL. 265 A. — bei Kindern XXXIX. 390.
Darmkatarrh, Diagnostik u. Therapie dess. mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters von Nil Filatow XXXVII. 111 B.
Darmverschluss, künstlicher anus b. s. XXXIX. 405. — durch Fremdkörper XXXVII. 436 A.
Darstellung, über irrthümliche der Compression der Lungen bei der In-

spiration auf die Umgebung in einigen Lehrbüchern der Kinderkrankheiten XXXIX. 103.
Decubitus b. Gastroenteritis XXXVIII. 463.
Denayer'sches Peptonpräparat zur Ernährung bei Diphtherie XXXVIII. 273.
Dentition s. Zahnung.
Dermatitis phlegmonosa XXXIX. 256 A.
Dermatol, anästhesirende Wirkung dess. XL. 326 A.
Dermatosen, kindliche allgemeine (Aetiologie) XL. 307 A.
Diabetes insipidus, hereditärer XXXVI. 500 A. — Gestaltung des Stoffwechsels b. s. XL. 276 A.
Diachyli unguentum, Vergiftung nach Behandlung mit s. XL. 322 A.
Diätetik, Grundriss der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung ders. XXXIX. 117 B.
Diät-Vorschriften für Gesunde u. Kranke jeder Art von J. Bornträger XL. 367 B.
Diagnose der cyclischen Albuminurie XXXVI. 96. — der Herzvergiftung XXXVI. 85. — der Lungenentzündungen b. kleinen Kindern XXXVII. 273.
Diagnostik, neues Symptom ders. bei tiefer Affection des Proc. mastoideus bei eitrigen Processen im Mittelohr wie an den Knochen überhaupt XL. 268 A. — des chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels XXXIX. 374.
Diaphyse des rechten Femur, primäres myelogenes Fibrosarkom ders. b. einem 8 Jahre alten Mädchen XXXVII. 468 A.
Diarrhöe s. Durchfall.
Diathese hämorhagische bei Neugeborenen (Therapie) XL. 313 A.
Diazoreaction des Urins, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung am Krankenbette des Kindes XXXVIII. 145.
Diphthericid (Pastillen) zur Prophylaxis gegen Diphtherie XXXIX. 277 A.
Diphtherie, Aetiologie ders. XXXVI. 422 A. 423 A. XXXIX. 187. 205 flg. 266 A. 267 A. XL. 366 B. — im Allgemeinen XXXVI. 437 A. — echte (ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen katarrhalischen Angina) XXXVI. 431 A. — Beziehung zur pseudodiphtheritischen, besonders zur scharlachähnlichen pseudomembranösen Angina XXXVI. 433 A. — neues Arzneimittel gegen dies. (Antisepsis) XXXVI. 454 A. — Bacteriologische u. klinische Untersuchungen über dies. XXXVI. 425 A. — bacteriolog. u. klin. Diagnose u. Therapie XXXVIII. 96. — Bacteriolog. Untersuchungen über die sog. septische Form ders. XXXVI. 424 A. 425 A. 431 A. (Löffler'scher Bacillus) XXXVI. 428 A. XXXVIII. 233. (Resultate) XXXIX. 266 A. — in Belgien von F. Godart und A. Kirchner XXXVI. 232 B. — Blutdruckmessungen b s. XXXVI. 50. — Bronchopneumonie nach s. XXXIX. 274 A. — chemische Analyse der Albumosen bei ders. verglichen mit der beim Anthrax, Milzbrand, der infectiösen Endocarditis und des Tetanus XXXVIII. 528 A. 529 A. — Unterschied zwischen ders. u. Croup XXXVI. 458 A. — Diabetes b. s. XXXVI. 420 A. — Diagnose ders. XXXVI. 430 A. 439 A. (bacteriologische u. ihre praktische Bedeutung) XXXIX. 268 A. — u. pseudomembranöse Entzündungen XXXVI. 427 A. — u. Epidemiegesetze XXXIX. 271 A. — Epidemiologie im Süden Russlands XXXIX. 184. — experimentelle XXXIX. 272 A. — Heiserkeit b. s. nach der Intubation XXXVI. 244. — Herz, pathologische Anatomie desselben b. s. XXXVI 19. 388. 397. — Hühnereiweiss als Nährboden für den Ausstrich der diphtheritischen Membran zur Vereinfachung der Diagnostik ders. XXXVI. 430 A. — Immunisirungsversuche XXXVI. 446 A. Anwend. der Intubation b. s. XXXVI. 465 A. 467 A. 468 A. 469 A. 493 A. XXXVII. 401 A. 417 A. XXXVIII. 512 A. XXXIX. 283 A. 284 A.

— Lähmung nach s. XXXVI. 438 A. 442 A. XXXVII. 384 A. 385 A. 386 A. XXXIX. 275 A, s. auch im Uebrigen Lähmungen. — Fall von solcher im Magen XXXVI. 429 A. — acute lacunäre der Mandeln XXXIX. 268 A. — Ein Fall von Masern mit s. XXXVI. 407 A. — Bedeutung der Membranen ders. für die Therapie XXXVI. 452 A. XXXIX. 277 A. — Typen der Membranbildung b. s. XXXIX. 278 A. — Studien über die Frage der Mischinfection b. s. XXXIX. 265 A. — Myocarditis nach s. XXXVI. 35. — chronische der Nase XXXIX. 276 A. — Pathologie u. Erscheinen secundärer Knötchen im grossen Netz XXXIX. 272 A. — Ein Fall v. chronischer d. Pharynx XXXVI. 441 A. — sog. „septische Fälle" ders. XXXVI. 450 A. — Statistiken (Basel) XXXIX. 267 A. (Berlin) XXXVI. 439 A. 440 A. 459 A. XXXIX. 265 A. 266 A. (Kiel) XXXVI. 437 A. (Kopenhagen) XXXVI. 421 A. (Russland) XXXIX. 185. (Königreich Sachsen) XL. 378. 380. 398. — Tetanussymptome b. s. XXXVI. 445 A. — Tracheotomien XXXVI. 465 A. XXXIX. 267 A. XL. 386. 399. — Uebertragbarkeit ders. XXXVI. 422 A. (auf Menschen) XL. 391. — Uebertragung, spätere ders., 2 Fälle v. s. XXXIX. 271 A. — primitive der Vulva XXXVI. 441 A. — s. a. Pseudo-, Rachen-, Scharlachdiphtherie, Tracheotomie.

Diphtheriebehandlung im Allgemeinen XXXVI. 421 A. 437 A. 439 A. 440 A. 454 A. 455 A. 456 A. 457 A. (local) 459 A. XXXVII. 126. XXXVIII. 126. XXXIX. 107. (local) 209 flg. 281 A. — m. Antidiphtherin (Klebs) XXXVI. 451 A. 452 A. XXXIX. 278 A. 279 A. — m. Antipyrin XXXVI. 454 A. — Antisepsis XXXVI. 441 A. 454 A. XXXVII. 30. — Seibert-sche Injectionen XXXIX. 262 A. — m. Antitoxin XXXIX. 106. 263 A. (m. Aronson'schem) 264 A. 265 A. XL. 366 B. — m. Argentum nitricum (1:30) XXXVI. 454 A. — m. Borsäure-Irrigationen (2%) XXXVI 440 A. — m. Carbolsäure (20%) in Sulphoricinusöl XXXVI. 422 A. — (Spray mit Eucalyptusöl) XXXIX. 455 A. — (Irrigationen, Dampfspray 3—5%) XXXIX. 278 A. — m. chinesischem Heilpulver XXXVI. 460 A. — m. Chinin XXXIX. 278 A. — m. Chlorzink (20%) XXXVI. 459 A. — m. Eis u. kaltem Wasser XXXVI. 454 A. — m. Eisenchlorid XXXVI. 459 A. 460 A. (u. Glycerin 2%) XXXIX. 280 A. — m. Eucalyptusblättern XXXVI. 455 A. — m. Glycerincampherphenol (u. Coupiren) XXXVI. 457 A. — m. Heilserum XXXVI. 262 A. 448 A. 449 A. 450 A. XXXVIII. 221. (Behring-Ehrlich'schem) XXXIX. 261 A. 262 A. 281 A. — m. Hydrotherapie XXXVI. 454 A. XXXIX. 281 A. — mit Kalium chloricum (in einem Quecksilberpräparate) XXXIX. 281 A. — an der Kieler Klinik XXXVI. 438 A. — m. Kochsalz-Infusionen (Sahli'schen) XXXVI. 440 A. — m. Methylenblau (local) XXXVIII. 512 A. XXXIX. 284 A. — m. Methylviolett XXXVI. 454 A. — m. Natron benzoicum-Insufflationen XXXVI. 441 A. XXXIX. 281 A. — combinirte m. Papayotin u. Carbolsäure XXXIX. 279 A. — m. Pepsin u. Trypsin XXXIX. 280 A. — m. rohem Petroleum XXXVI. 460 A. — m. Pyoctanin XXXIX. 281 A. — m. Quecksilber XXXVI. 458 A. 459 A. (Sublimat 1%!) XXXVI. 438 A. (Sublimat, Einblasung einer Pulvermischung) XXXVI. 454 A. — (m. Sublimat u. Kalkwasser) XXXVI. 458 A. (Cyan-Quecksilber) XXXIX. 278 A.

Diphtherieantitoxin XXXIX. 105 B. 266 A. — Darstellungsmethode (Aronson's) XXXIX. 264 A. — (Lösungen) quantitative Bestimmung dess. XXXIX. 260 A. — Wirkung dess. XXXIX. 263 A. — Pathogenese dess. XXXIX. 266 A.

Diphtheriebacillus, Bedeutung dess. XXXIX. 328 B. — Sitz dess. XXXVI. 424 A. — Varietäten XXXVI. 425 A. — Virulenz XXXVI. 425 A. — acute u. ulcerative Endocarditis durch s. XXXIX. 273 A. — Verbreitung im Körper des Menschen XXXVI. 428 A. — Wirkung des Lichts auf dens. XXXIX. 270 A. — (Löffler'scher) XXXVI. 431 A.

— Toxine ders. XXXVI. 429 A. — Fall von Wunddiphtherie mit Nachweiss v. s. XXXIX. 276 A.
Diphtherieepidemie (im 17. Arrondissement zu Paris) XXXVI. 420 A. — Massregeln gegen s. XXXIX. 210.
Diphtheriegift, Wirkung dess. auf das Herz XXXVI. 39. 388. 397.
Diphtherieheilserum, Gewinnung u. Verwendung XXXIX. 260 A. — Erfahrungen mit Behring-Ehrlich'schem XXXIX. 262 A. — Wertbestimmung dess. XXXVI. 499 A.
Diphtheriepilz, Vorkommen dess. XXXVI. 431 A. 437 A. XXXVII. 415 A. — (Klebs-Löffler) XXXIX. 205. 277 A.
Diphtheroid XXXVI. 436 A.
Diplococcus bei Angina membranacea XXXVI. 422 A. — bei Impfimpetigo XXXVIII. 501 A. — bei Keuchhusten XL. 374. — eitrige Peritonitis durch s. XL. 272 A.
Discussion über den Vortrag von Escherich XXXVI. 437 A. — über den von Neuhaus XL 352 A.
Dosirung der Arzneimittel für Kinder XXXVIII. 508 A.
Dresden, Diphtherie (Morbidität) im Hospital der Diaconissenanstalt das. 1862—1893 mit Tabellen u. Plan XL. 379. (Frequenz) 380. (Einrichtung der Station u. Grundriss) 383. 384. (einzelne Altersklassen u. Einfluss des Geschlechts) 389. (Hauserkrankungen, Hospitalinfectionen) 391. (Verhältniss ders. zum primären Croup) 395. (Sterblichkeit nach Kalendermonaten unter Bezugnahme auf die Witterungsvorgänge das.) 415. — Masern und Röthelnepidemie (Winter 1892—Sommer 1893) in der Kinderheilanstalt das. XXXVIII. 37.
Drüsen acute idiopathische des Halses, Entzündung ders. XXXVII. 430 A. — submaxillaris, contagiöse Schwellung ders. XXXIX. 296 A. — vasculäre blutige, Rolle während des Wachsthums XXXVIII. 527 A.
Drüsenfieber, Casuistisches XXXVIII. 14. (Incubationsdauer) 34. (Behandlung) 35. — fièvre ganglionnaire XXXVII. 431 A. XXXIX. 293 A.
Ductus omphalo-mesentericus, complicirter, Fall von Anomalie des prolabirten XXXVII. 468 A. — Persistenz dess. b. Darmprolaps XL. 301 A.
Dünndarm, Prolaps dess. bei Persistenz d. Ductus omphalo-mesentericus XL. 301 A.
Durchfall, bei Bronchopneumonie der Kinder XXXVII. 420 A. — dyspeptischer Neugeborener XL. 214 A. — elektrische Behandlung dess. XL. 267 A. — Anw. des Salacetol bei choleraartigem (Sommerdiarrhöe) XL. 267 A. — Fall von chronischem bei einem Kinde mit vollständiger Spinalparalyse in Folge von Varicellen und Mittelohrentzündung XXXIX. 315 A.
Dysenterie oder Ascariden? XXXVII. 435 A.
Dyspepsie, Erschlaffung der Bauchdecken b. s. XXXVIII. 434. — Complicationen b. s. XXXVIII. 438. — Indicangehalt im Urin b s. XXXVIII. 293. — Harn der Brustkinder b. s. XXXVIII. 436. — Neugeborener XL. 214. — Soor b. s. XXXVIII. 434. — s. a. Verdauungsstörungen.
Dystrophia muscularum progressiva, Fall v. s. XXXVII. 412 A.

E.

Eberth'sche Bacillen in der Milch XXXVI. 180.
Einblasepulver, chinesisches, Behandlung der Diphtherie mit dems. XXXVI. 460 A. — Chinin, Anwend. b. Keuchhusten XXXVI. 167. — Sozojodol-Natrium, Behandl. d. Keuchhustens mit s. XXXVIII. 513 A.
Eisen, Aufnahme desselben in den Organismus des Säuglings XXXVIII. 525 A. — Behandlung mit solchem XL 240.
Eisenchlorid, Anwend. b. Diphtherie XXXVI. 459 A. XXXVIII. 132. XXXIX. 280 A.

Eiter-, u. Exsudatflüssigkeit XXXVII. 369. — bei Mittelohrentzündungen XL. 287 A.
Eiterungen an Gelenken u. Knochen XXXVIII. 462. — am Calcaneus u. d. Malleolen Neugeborener u. Säuglinge XXXVII. 466 A. u. Behandlung XXXVIII. 499 A. — im Mittelohr u. den Knochen, neues Symptom zur Diagnostik ders. XL. 286 A.
Eiweiss, Ausnutzung dess. beim dyspeptischen Säugling XXXIX. 228. — Fäulniss dess. im Darm unter dem Einfluss der Milch, des Kefyrs und des Käses XL. 349 A. — im Harn s. Albuminurie. — quantitativer Gehalt dess. in der Muttermilch XL. 121. 241.
Eiweisskörper, chemische Analyse ders. bei d. Diphtherie verglichen mit der des Anthrax, der infectiösen Endocarditis, des Tetanus u. des Milzbrands XXXVIII. 528 A. 529 A.
Eklampsie, Aetiologie XXXVII. 399 A. — Encephalitis des Kindes bei solcher der Mutter XXXVII. 383 A.
Ekzem, 2 Fälle von acuter Nephritis nach solchem XXXVII. 441 A. — Nephritis acuta bei solchem als nicht seltene Ursache überraschender Todesfälle XXXVIII. 506 A.
Ektopia testis u. hernia inguinalis congenita XL. 302 A. — vesicae (Behandl. durch Operation) XXXVII. 464 A. XL. 291 A.
Elektricität, Anw. b. Anorexia nervosa XXXVIII. 12. — Anw. b. Durchfall der Kinder XL. 267 A.
Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse d. peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau dess. XL. 336 A.
Elektrolyse b. Exostosen XXXVII. 103.
Embolia fossae Sylvii XXXVII. 386 A.
Empyem, Aetiologie u. Diagnose XXXVII. 423 A. — Casuistisches XXXVII. 421 A. — doppelseitiges nach croupöser Pneumonie XXXVII. 422 A. — bei e. 13 Wochen alten Kinde XXXIX. 320 A.
Empyembehandlung (Ort u. Methode der Operation) XXXVII. 421 A. XXXIX. 320 A. (Statistik) XXXVII. 421 A.
Encephalitis bei Gastroenteritis kl. Kinder im Säuglingsalter XXXVIII. 463. — Ursache der cerebralen Kinderlähmung und Beziehung ders. zur Poliomyelitis XL. 229. — Fall von acuter hämorrhagischer b. e. 3 Monate alten Kinde XL. 231. — des Kindes b. Eklampsie der Mutter XXXVII. 383 A.
Encephalocele, Operation ders. XL. 290 A.
Encephalomeningitis tuberculosa, 2 Fälle v. s. XXXVII. 381 A.
Endemien, zwei von Icterus afebrilis neonatorum XXXVIII. 496 A.
Endocarditis, acute u. ulcerative XXXIX. 273 A. — chemische Analyse der Eiweisskörper der infectiösen verglichen mit der Analyse solcher b. Diphtherie XXXVIII. 528 A. — nach Peliosis rheumatica XXXIX 479 A. — beim Wachsthum XXXVIII. 526 A.
Endopericarditis XXXVII. 425 A.
Enteritis follicularis acuta XXXVIII. 294.
Enuresis nocturna, reducirende Substanzen im Harn b. s. (Behandlung) XXXVI. 442 A. — Hypertonie d. untern Extremitäten b. s. XXXIX. 316 A.
Eosin-Haematoxylin XXXIX. 334.
Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule XXXVII. 410 A. — v. Masern u. Rötheln XXXVIII. 37. — von Miliaria (Aussee) XXXIX. 291 A. — von Scharlach in Rostock XXXVI. 179. s. a. Diphtherieepidemie.
Epidemiegesetze für Diphtherie in Dänemark XXXIX. 272 A.
Epidemiologie der Chorea minor, (Tabellen) XL. 147 flg. — der Diphtherie im Süden Russlands XXXIX. 184. (Mortalität) 185. (Aetiologie) 187.

205 flg. (Contagiosität) 188 flg. (Abhängigkeit von Zeit) 191. (Zusammenhang der Morbidität u. Mortalität mit den Jahreszeiten) 192. (Einfluss der Oertlichkeit) 191. 194. 199. (verschiedene Intensität in den einzelnen Jahren) 196. (periodische Wiederkehr, Erlöschen d. Epidemien) 197. (Einfluss des Klimas u. d. Alters, Tabellen) 199. (Verhältniss zum Altersbestande, individuelle Disposition u. natürliche Immunität) 201. (Familiendisposition) 204. (einmaliges Ueberstehen ders., Schutz vor neuer Erkrankung?) 204. (Therapie) 209. (Maassregeln gegen dies.) 210.
Epilepsie-, u. cerebrale Kinderlähmung, Casuistik XXXIX. 115 B. — durch genitalen Reiz, Heilung durch Circumcision XL. 284 A.
Epileptiforme Anfälle beruhend auf Veränderungen in der Nasenhöhle XXXVII. 404 A.
Epispadie totale, Fall v. s. mit Blasenhalsspalte XXXVII. 460 A.
Epitheliom der Oberlippe und des rechten Nasenflügels, Fall v. s. b. einem 8jähr. Mädchen XXXVII. 451 A.
Erbrechen bei der Dyspepsie der Kinder im Säuglingsalter XXXVIII. 433.
Ernährung gemischte u. einseitige, Einfluss ders. auf die Frauenmilch XXXIX 388. — nach der Intubation XXXVI. 241. — der Kinder XL. 344 A. — künstliche, d. Kinder XXXVI. 258. XL. 351 A. (neue Methode) XL. 353 A. — kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen XL. 355 A. — der Säuglinge, mit sterilisirter Milch, Fehlerquellen b. s. XXXVI. 144. — m. Kuhmilch XL. 343 A. 347 A. 348 A. 354 A. XXXIX. 216. — m. Gärtner'scher Fettmilch (neue Methode) XL. 345 A. — auf Grund der physiologischen Functionen seines Magens XL. 350 A. — künstliche (neue Methode) XL. 353 A. — im Säuglingsalter XXXVII. 110 B. — Neugeborener mit sterilisirter Milch XXXVIII. 515 A. 516 A. — mit Kuhmilch XXXIX. 316. — Tracheotomirter XXXVI. 464 A.
Erstgebärende s. Primipare.
Erstickungsanfall, schwerer b. Bronchopneumonie, Verfahren b. s. XXXVII 420 A. — nach Intubation XXXVI. 240.
Erysipel durch Impfung XXXIX. 256 A.
Erythrocyten, dichromatophile XXXIX. 338. 329. Pathologie u. Polymorphie ders. XXXIX. 336 flg.
Erziehung physische u. Gesetze des Wachsthums XL. 334 A.
Escherich, Aetiologie u. Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus XXXIX. 328 B.
Eselinmilch, Ersatz für Muttermilch XXXVIII. 516 A.
Eukalyptusöl mit Carbol, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 455 A.
Eulenburg, Albert, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde XXXVII. 111 B.
Europa, gegenwärtiger Stand des Findelwesens das. XXXIX. 110 B.
Ewald-Siever'sche Salolprobe XXXVI. 111.
Exalgin, Behandlung der Chorea St. Viti mit dems. XXXVII. 405 A. 406 A.
Exanthem allgemeines mit Pockeninfection durch eine gerissene Hautwunde XXXIX. 247 A. — bei Cholera infantum XXXVII 72. — maculöses während des Verlaufs der Vaccine XXXIX. 255 A. — bei Rötheln XXXVIII. 64. 65.
Exfoliatio lamellosa neonatorum XL. 314 A.
Exostose der Nasenscheidewand XXXVII. 103.
Extremitäten untere und des Rumpfes, spinale Kinderlähmung ders. XXXIX. 317 A.

F.

Facialis, vorgeschrittene Hemiatrophie dess. XXXVII. 398 A.
Facialislähmung, Fall von angeborener XXXVII. 398 A.

Faeces s. Darmentleerungen.
Farbe des Harns b. cyclischer Albuminurie XXXVI. 106.
Favus mit ungewöhnlich grosser Ausbreitung XXXVIII. 503 A.
Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch XXXVI. 144 (Tabellen) 156.
Femur s. Diaphyse dess.
Feriencolonie-Kinder in Halle a. S., körperliche Entwickelung ders. XXXVII. 297.
Ferrum citricum, Anw. b. Scorbut XXXVI. 499 A. — sesquichloratum s. Eisenchlorid.
Ferse, Ulcerationen d. Neugeborenen u. Säuglinge an dens. XXXVII. 466 A. XXXVIII. 499 A.
Fersenhöcker, Blasenbildung b. Gastroenteritis XXXVIII. 463.
Fette, Einfluss ders. auf die Magenperistaltik XXXVI. 111.
Fettgehalt der Frauenmilch XXXIX. 384. XL. 348 A.
Fettmilch, Gärtner'sche XL. 345 A., Herstellung ders. XL. 346 A.
Fettsäuren bei Gastroenteritis XXXVIII. 441.
Fibrosarkom primäres myelogenes der Diaphyse d. rechten Femur b. einem 8 Jahre alten Mädchen XXXVII. 468 A.
Fibula, Osteosarkom ders. XL. 306 A.
Fieber, Behandlung im Allgemeinen XL. 323 A. — bei Diphtherie XXXVI. 438 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 448. — bei d. Heilserumtherapie XL. 238. — b. der Hysterie XXXVI. 306. — intermittirendes b. Lungenentzündung nach Influenza XXXIX. 19. — Wesen dess. XL. 357 A. — Veränderung der Frauenmilch der Wöchnerinnen durch s. XL. 340 A. — bei der Zahnung XXXVII. 429 A. s. a. Wachsthumsfieber.
Findelkinder, Pflege ders. XXXIX. 406.
Findelwesen, gegenwärtiger Stand dess. in Europa XXXIX. 110 B.
Fistel s. Magenfistel.
Flaschenapparate zum Kochen der Milch von Soxhlet, Egli, Schmidt-Mühlheim XXXVII. 251.
Flatulenz b. Dyspepsie XXXVIII. 436.
Flecktyphus, Behandl. dess. XXXVI. 472 A. — Anw. d. Creolin b. s. XXXVI. 472 A.
Florenz, Bericht über die Operationen am Halse in der Kinderklinik das. XXXVII. 454 A. — Tracheotomien in der Kinderklinik das. während des Jahres 1892 XXXVI. 464 A.
Flügge's Milchsterilisirungsapparat XL. 343 A.
Foetus, Ascites dess. XL. 270 A. — Immunitätsfrage bei demselben bei Impfung oder Pocken der Mutter während der Schwangerschaft XXXIX. 251 A. — Krankheiten u. Missbildungen dess. XXXVII. 109 B. — parasitärer XXXVII. 468 A.
Folliculitis b. Gastroenteritis d. Säuglinge XXXVIII. 463.
Fränkel'scher Diplococcus im Eiter b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XL. 286 A.
Frauencasein, Unterschiede vom Kuhcasein XL. 339 A.
Frauenmilch, Eiweissgehalt ders. XL. 242. 340 A. — Fettgehalt XXXIX. 384. XL. 340 A. 348 A. — Keimgehalt ders. XL. 340 A. — u. Kuhmilch, chemische Unterschiede u. Mittel zu ihrer Ausgleichung XXXVIII. 518 A. — Nahrungsstoffe in ders. XL. 242. — Secretionsphysiologie ders. XXXIX. 380. — Veränderungen ders. b. Krankheiten d. Wöchnerinnen XL. 340 A. — Arten der Untersuchung XXXIX. 382 flg. (Stickstoffmenge) 383. (Verhältniss zur Kuhmilch) 385. (Einfluss des Alters u. der Hautfarbe auf dies.) 388. Untersuchungen XXXIX. 108. — Zuckergehalt ders. XXXIX. 384. XL. 340 A. — Zusammensetzung ders. XXXVIII. 516 A.
Frederiksberg, Pemphigus neonatorum das. XL. 313 A.

Fremdkörper, im Darm XXXVII. 436 A. — im Larynx XXXVII. 419 A. (Entfernung durch Tracheotomie) XL. 296 A. — in d. Luftwegen XXXVII. 418 A. — im Rachen u. in den Athmungswegen XL. 263 A. — im Rectum XXXVII. 436 A. — im Ohre (Methode d. Entfernung) XL. 286 A. — seltener in der Vagina eines kleinen Mädchens XXXVII. 461 A. — Durchgang eines solchen durch den Verdauungscanal XXXVII. 457 A.
Friedländer's Hämatoxylinlösung (Färbeflüssigkeit) XXXIX. 334.
Friedreich'sche Krankheit, Fall v. s. XXXVII. 414 A.
Frühgeburten lebensschwache, neue Wärmekammer für s. XL. 311 A.
Function des Herzens b. Dyspepsie der Säuglinge XXXVIII. 446. 447.
Fungus umbilici XL. 208.
Furunculosis, Complication mit Scharlach XXXVI. 416 A. — universalis b. Gastroenteritis XXXVIII. 463.

G.

Gärtner'sche Fettmilch XL. 344 A. — neue Methode d. Säuglingsernährung XL. 345 A.
Gangrän der Haut am Fersenhöcker b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — der Haut (Heilung) XXXVIII. 498 A. — Fall v. symmetrischer auf hereditär luetischer Grundlage XL. 57. (Theorie) 64. — symmetrische der Beine XL. 308 A.
Gastroenteritis, acute u. chronische bei Dyspepsie XXXVIII. 438. (Pathologische Anatomie) 450. (Prognose) 442. (Therapie) 489.
Gastrostomie (nach Witzel's Methode) XL. 264 A.
Gaumenwinkelgeschwüre, Ausgangspunkt einer septischen Allgemeininfection XXXIX. 429.
Gebärmutter s. Uterus.
Geburt, Läsion der Centralorgane b. ders. XXXIX. 308 A.
Gefässgeschwulst s. Angiom.
Gehirn, Sitz der hysterischen Störungen XXXVI. 345. — otitische Erkrankungen dess. XXXIX. 117 B. — Einfluss der Toxine auf dass. b. Gastroenteritis XXXVIII. 447.
Gehirnabscesse (im rechten Stirnlappen) XXXVII. 388 A. XXXIX. 311 A.
Gehirnbruch u. Rückenmarksbrüche combinirt mit Geschwülsten XXXVII. 499 A. s. a. Encephalocele, Hydrencephalocele.
Gehirnhäute, Entzündung ders. s. Meningitis. — otitische Erkrankungen ders. XXXIX. 330 B.
Gehirnsclerose, Fall von disseminirter b. e. Knaben von 10 Jahren XXXIX. 310 A.
Gehirntumoren XXXVII. 389 A. 390 A. XXXVIII. 363.
Gehör bei Schulkindern XL. 329 A.
Gelenke, Affectionen ders. b. kl. Mädchen gonorrhoischen Ursprungs XXXVI. 479 A.
Gelenksrheumatismus, acuter, 3 Fälle v. s. complicirt mit hämorrhagischer Pericarditis u. Pleuritis XL. 71. Aetiologie XXXVI. 477 A. — Anw. der Antipyretica XL. 325 A. Blutveränderungen bei acutem XXXVI. 478 A. — Urohämatopyrrhin im Harne b. s. XXXIX. 479 A. — (Casuistisches) im Kindesalter XXXVI. 477 A. — bei einem Säugling von 10 Monaten, Endocarditis nach s. XXXIX. 479 A.
Gelenktuberculose, Statistik u. operative Behandlung XXXVII. 465 A. 466 A.
Gerbsäure, Anw. b. Keuchhusten XXXVI. 167.
Gersuny's elastischer Doppelhaken zur Tracheotomie (Abbildung) XXXVI. 237. — In- u. Extubator mit Sperrvorrichtung XXXVI. 239.

Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer Kinder XXXVII. 76. — rachitischer u. nicht rachitischer XXXIX. 166.
Geschwülste, Combination von solchen mit Hirn- u. Rückenmarksbrüchen XXXVII. 449 A. — Differential-Diagnostik zwischen s. des Kleinhirns und der Vierhügel XXXIX. 311 A. — im Gehirn XXXVII. 390 A. XXXVIII. 363. — am Halse (Operation) XXXVII. 455 A. — primäre der Harnblase, Casuistik u. Statistik XL. 281 A. — im Mesenterium XL. 275 A. — der Leber bei einem Kinde XXXVII. 438 A. — seltene der Orbita XXXVII 443 A — des Zungenbändchens XXXVII. 453 A. s. ausserdem Cyste, Fibrosarcom, Lymphangiome, Milztumor, Myxödem, Myxosarcom, Osteosarcom, Sarcom, Spina bifida.
Gewicht und Wuchs der Armen in Warschau XXXIX. 70.
Gewichtsabnahme b. Dyspepsie der Säuglinge XXXVIII. 439.
Gewichtsvermehrung der Kinder (im 1. J.) XXXVI. 254. (im 2. J.) 258. (in d. späteren Lebensjahren, Statistik) 259. (Tabellen) 261.
Gesundheitszustand in den Volksschulen von Kristianstad XL. 327 A.
Gicht s. Arthritis.
Gift diphtheritisches, Wirkung XXXVI. 19. 348. 397.
Gliederstarre recidivirende (wahrscheinlich luetische) sog. spastische im Kindesalter XXXVII. 412 A. — Symptomencomplex der sog. spastischen, Theilerscheinung einer hereditär syphilitischen Affection des Centralnervensystems XXXIX. 309 A.
Gliom mit Cystenbildung, Fall v. s. XXXVIII. 368 A. — des Vierhügels XXXVII. 390 A.
Gliosarcom der harten Hirnhaut b. e. 5jähr. Mädchen XXXVII. 389 A.
Glottitis erythematosa marginalis (Behandlung) XL. 259 A.
Glycerin, Anw. b, Prurigo vera XXXVIII. 502 A. — Anw. (mit Eisenchlorid) bei Diphtherie XXXIX. 280 A.
Glycerinkampferphenol (u. Coupiren), Anw. b. Diphtherie XXXVI. 457 A.
Goeteborg, Pockenepidemie das. (1893—94) XXXIX. 245 A.
Gonokokken bei Arthritis blenorrhoica XXXIX. 286 A. — Befunde und Reinculturen v. s. aus dem Secrete eines an Tripper der Harnröhre erkrankten 6 J. alten Knaben XL. 283 A. — b. Urethritis catarrhalis XL. 276 A.
Gonorrhoe s. Vulvovaginitis.
Goulstonian Lectures, chemische Analyse der Eiweisskörper bei der Diphtherie verglichen mit der beim Anthrax, d. infectiösen Endocarditis, d. Tetanus u. des Milzbrands XXXVIII. 528 A. 529 A.
Grundriss der Kinderheilkunde für prakt. Aerzte u. Studirende von Carl Seitz XXXIX. 116 B. — der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik von Otto Hauser XXXIX. 117 B.
Grundsätze zur psychischen Behandlung der Hysterie XXXVI. 382 flg.
Guajacol, äusserliche Anwendung XXXVIII. 510 A. — Vergiftung mit s. XL. 320 A.
Günzburg's Reagens zum Nachweis freier Salzsäure XXXVI. 112.
Gymnastik, Behandlung der Hysterie mit s. XXXVI. 384.

H.

Hämatemesis b. Gastroenteritis XXXVIII. 441.
Hämaturie s. Bluthamen.
Hämoglobin, Bestimmungsmethoden dess. XXXIX. 332 flg. — Werthe bei Icterus neonatorum XL. 316 A.
Hämoglobinurie bei Cyanosis icterica XXXVIII. 497 A. — bei Icterus afebrilis neonatorum XXXVIII. 496 A. — Fall v. paroxysmaler bei einem 8jähr. Knaben mit congenitaler Syphilis XXXIX. 305 A.

Hämo-Lymphangiectasia anastomotica linguae, Fall v. s. XXXVII. 453 A.
Hämophilie, Aetiologie XXXVI 1. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 445.
Hämorrhagien gastrointestinale bei Neugeborenen XXXVIII. 499 A. — der rechten Nebenniere XXXVII. 441 A. s. a. Blutungen, Diathese hämorrhagische.
Hämorrhoiden bei Kindern, Behandlung XXXVII. 435 A.
Hände, Fortbewegung mit Hilfe ders. b. e. Knaben mit spinaler Kinderlähmung d. unteren Extremitäten u. d. Rumpfes XXXIX. 317 A.
Halle a. S., körperliche Entwickelung der Feriencoloniekinder das. XXXVII. 297.
Hallucinationen b. Hysterie XXXVI. 353 flg.
Hals, Cyste das. XL. 296 A.
Halslymphdrüsenentzündung acute idiopathische XXXVII. 430 A.
Handbuch klinisches d. Harn- u. Sexualorgane von Zuelzer XXXIX. 112 B. — medicinisch-hygienisches. Von der Wiege bis zur Schule von Richard Weber XL. 365 B.
Handstellung b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
Harn, bei cyclischer Albuminurie XXXVI. 106. — Chinin in dems. XL. 324 A. — Urohämatopyrrhin in dems. b. Chorea u. Gelenkrheumatismus XXXVI. 479 A. — b. Diphtherie XXXVIII. 118. — b. Dyspepsie der Brustkinder XXXVIII. 436. — reducirende Substanzen in dems. b. Enuresis nocturna XXXVII. 442 A. — Indican b. Gastroenteritis der Säuglinge XXXVI. 198. 201. 204. (der Neugeborenen) 199. XXXVIII. 451. — beim Keuchhusten XXXVI. 481 A. — bei acuten u. chronischen Magendarmerkrankungen XL. 278 A. — d. Neugeborenen XXXVII. 106. — Pepton (Kühne) in dems. XXXVII. 352. — bei Tetanus XXXIX. 315 A. s. a. Albuminurie, Diabetes, Hämaturie, Hämoglobinurie, Propeptonurie.
Harnblase, Ektopie ders. (Operation) XXXVII. 464 A. — primäre Geschwülste ders. Casuistik u. Statistik XL. 281 A. — Incontinenz durch Milzhypertrophie XXXVII. 442 A. — Krampf ders., als erstes Symptom b. Tetanie XXXIX. 315 A. — Entstehung der Missbildungen ders. (entwicklungsgeschichtlich) XXXVII. 459 A.
Harnblasennaht bei Sectio alta ohne Anw. d. Verweilkatheters XL. 302 A.
Harnblasenspalte, Fall von totaler Epispadie mit s. XXXVII. 460 A.
Harnblasensteine XL. 36. Aetiologie u. Statistisches XL. 35.
Harnblasensteinoperation (Sectio alta) XL. 302 A.
Harnincontinenz s. Incontin. ur.
Harnmenge bei cyclischer Albuminurie XXXVI. 106. — Werthe bei Icterus neonatorum XL. 316 A.
Harnröhre, Aetiologie der Missbildungen ders. (entwickelungsgeschichtlich beobachtet) XXXVII. 459 A. — Ausmündung des Afters in dies. XXXVII. 458 A. — Gonokokkenbefunde und Gonokokkenreinculturen aus dem Secrete eines an Tripper ders. erkrankten 6 Jahre alten Knaben XL. 283 A.
Harnröhrensteine XL. 36.
Harnsäureinfarcte b. Neugeborenen XL. 376 A.
Harnsäuresedimente b. Neugeborenen XL. 376 A.
Haut, Einfluss der Farbe ders. auf die Frauenmilch und die Ernährung XXXIX. 388. — Veränderung ders. b. chronischer Dyspepsie XXXVIII. 434. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 444. — septische Infection eines Neugeborenen mit gangränöser Zerstörung ders. (Heilung) XXXVIII. 498 A. — sarcomähnliche Gewächse ders. b. e. 13jähr. Knaben XL. 309 A. — Verhärtung s. Sclerodermie — s. a. Kopfhaut.
Hautkrankheiten, Wirkung d. Ichthyols b. s. XXXVIII. 510 A. s. a. Alopecie, Dermatitis, Ekzem, Herpes.
Hebamme, Verhältniss ders. zum Neugeborenen XXXIX. 89.

Heilbestrebungen, Classificirung ders. bei ansteckenden Krankheiten XXXIX. 259 A.
Heilserum, Behandlung d. Diphtherie mit s. XXXIX. 262 A. — Aronson-sche Methode der Gewinnung dess. XXXIX. 264 A. — Resultate u. Erfolge der Therapie mit s. b. Diphtherie XXXIX. 262 A XL. 237. — Resultate der Prüfung des Schutzwerthes dess. XXXIX. 264 A. — b. Tetanus XXXVIII. 513 A.
Heilserumtherapie, locale Symptome, Dauer der Tubage, Pulsfrequenz b. s. XL. 238.
Heiserkeit bei Diphtherie nach der Intubation XXXVI. 244.
Heliophilie, Fall v. s. XXXVII. 411 A.
Hemiatrophie vorgeschrittene des Facialis XXXVII. 398 A. — hirsutia congenita mit s. XL. 107.
Hemiplegien, Athetose nach spastischer XXXVII. 386 A. — cerebrale nach Diphtherie XXXVII. 384 A. 386 A. — diphtheritische XXXVII. 384 A. XXXIX. 275 A. — nach Keuchhusten ohne entsprechendes Focalleiden im Gehirn XXXVII. 388 A. — bei der tuberculösen Meningitis XL. 170. (Casuistisches u. Literatur) 178. (Pathologische Anatomie) 185. (Aetiologie) 193 flg. — nach Syphilis (Arteriitis luetica) XXXVI. 492 A.
Hernia incarcerata b. e. 7 W. alten Kinde (Herniotomie, Heilung) XL. 298 A. — bei e. 45 Tage alten Kinde, Herniotomie XL. 299 A. — beim Kinde XL. 300 A. — inguinalis (Herniotomie) XL. 298 A. — zur Radicaloperation ders. XL. 300 A. — umbilicalis s. Nabelbruch.
Herpes, iris u. circinatus XL. 309 A. — b. Meningitis cerebrospinalis XXXVI. 476 A. — zoster pectoralis, Varicellen durch dens. XXXVI. 420 A.
Herz, Auscultation dess. b. Kindern XXXVII. 425 A. — Functionen dess. b. Gastroenteritis XXXVIII. 446. 447. — bei erworbener u. ererbter Lues XXXIX. 300 A. — Vergiftung b. Diphtherie XXXVI. 38. 85.
Herzerkrankungen b. Diphtherie XXXVI. 19. 388. 395 flg.
Herzfehler angeborene XXXVII. 425 A. 426 A. XXXIX. 321 A. — Casuistik (vollständiger Mangel des Septum atriorum) XXXVI. 216. XXXVII. 426 A. — bei Chorea minor XL. 146. — nach Gelenkrheumatismus XXXVI. 477 A.
Herzhypertrophie b. Purpura XXXVII. 6. — beim Wachsthum XXXVIII. 526 A.
Herzkrankheiten bei Kindern XL. 367 B. s. a. Myocarditis.
Herzlähmung b. Diphtherie XXXVI 442. A.
Herzventrikel, Beziehung zwischen Pulmonalstenose und einer Oeffnung in der Scheidewand dess. XXXVII. 426 A.
Hirn s. Gehirn.
Hirsutia congenita cum hemiatrophia: Melanosarcoma XL. 107.
Hodenentzündung, Fall von Varicellen complicirt mit Angina und s. XXXIX 258 A.
Höhensanatorien für an Sommerdiarrhöe leidende Säuglinge XL. 323 A.
Hornhauttrübungen angeborene XXXVII. 443 A.
Hofmann'scher Pseudodiphtheriebacillus XXXVI. 436 A.
Hutchinson's Jonathan Sommereruption, Behandlung XXXVIII. 503 A.
Hüftgelenk, tuberculöse Abscesse dess. XL. 297 A. — congenitale Luxation dess., Behandl. nach Paci's Methode XXXVII. 464 A. — unblutige Reduction b. angeborener Luxation dess. XL. 304 A.
Hühnereiweiss als Nährboden für d. Ausstrich d. Diphtheriemembranen zur Vereinfachung d. bacteriol. Diagnostik d. Diphtherie XXXVI. 430 A
Hydrargyrum, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 438. 454 A. 458 A. 459 A. — b. Hydrocephalus congenitus XXXVII. 106.

Hydrargyrum cyanatum, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 278 A.
Hydroa vacciniforme (Bazin), 4 Fälle v. s. Behandl. XXXVIII. 508 A.
Hydrocephalus chronicus, Beziehung dess. zu den cerebralen spastischen Lähmungen der Kinder, Fälle v. s., Literatur XL. 220. — mit leichter Hydromyelie, Fall v. s. XL. 225. — Behandlung mit Jodkali (örtlich) XXXVI. 492 A. — Fall v. chronischem b. hereditärer Syphilis XXXVI. 491 A. — Operative Behandl. d. chronischen XXXVII. 447 A. — Diagnose d. chron. in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung d. Schädels XXXIX. 374. — congenitus, Heilung durch Injectionen mit Sublimat XXXVII. 106. — chronicus int. vorgeschrittener, Jodinjectionen in d. Gehirnventrikel b. e. 10 M. alten Kinde XXXIX. 359.
Hydroencephalocele an der Nasenwurzel, Fall v. s. (Excision) XXXVII. 446 A.
Hydronephrose congenitale (Heilung durch Nephrectomie) XL. 281 A.
Hydrotherapie b. Diphtherie XXXVI. 454 A. XXXIX. 281 A. — b. Hysterie XXXVI. 384.
Hygiene des Kindesalters, (10 Vorlesungen) XXXVIII. 519 A. u. präventive Behandl. 520 A. — des Ohres in s. XL. 330 A.
Hyoscyami, Extr. Anw. b. Keuchhusten XXXVI. 481 A.
Hyperästhesie b. Gastroenteritis XXXVIII. 449.
Hypersecretion des Magens XXXVI. 111.
Hypertrichosis lumbalis, Spina bifida occulta mit s. XXXVII. 452 A.
Hypertrophie der Bronchialdrüsen XXXVII. 419 A. — des Herzens s. Herzhyp. — der Milz (Aetiologie) XXXVII. 440 A. (colossale) XXXIX. 305 A. — der Thymusdrüse, zur Casuistik d. plötzlichen Todes b. s. XXXVII. 456 A.
Hypochondrie b. Hysterie XXXVI. 317.
Hysterie, Anfangsstadium ders. b. Kinde XXXVI. 294. 345. (Symptome) 305. 353. (Pathogenese) 345 flg. (Ursachen) 357. 360 flg. (Krankheit d. Willensentwickelung) 361 flg. XXXVII. 409 A. (Wesen, Schlüsse) 381. (allgemeine Grundsätze zur psychischen Behandl. b. Kindern) 382 flg. — Behandlung XXXIX. 314 A. — Fälle v. s. XXXIX. 313 A. 314 A. — Fall von infantiler mit Localisation in der Urinsphäre XXXIX. 314 A. — Fall v. laryngealer XXXVII. 411 A.
Hysterieepidemie XXXVII. 410 A.

I.

Jahresbericht zweiter des Parc vaccinogène zu Weltevreden XXXIX. 251 A. s. a. Bericht.
Jahreszeiten, Einfluss ders. auf das Längen- u. Massenwachsthum d. Kinder XXXVI. 265. 272 XL. 84. — Frequenz d. Rachitis in den verschiedenen XXXIX. 302 A.
Ichthyol u. Glycerinsalbe (10%), Wirkung bei einigen Hautkrankheiten XXXVIII. 510 A.
Ichthyosis sebacea neonatorum XL. 314 A.
Icterus neonatorum XL. 315 A. — Aetiologie XL. 316 A. 216. — afebrilis cum Haemoglobinuria (Winckel'sche Krankheit) XXXVIII. 416 A. — zwei Endemien v. s. XXXVIII. 496 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 445. — Statistik XXXVIII. 494 A. — gravis, Befund b. e. im Alter von 3½ M. an s. gestorbenen Kinde XL. 268 A. — Milch der Wöchnerinnen b. s. XL. 340 A.
Idiotismus, Behandl. durch Craniectomie u. medicopädagogisch (nach Séguin) XXXVII. 450 A. — durch Syphilis XXXVI. 492 A. — Trichterbrust b. s. XXXVII. 394 A.
Immunisirungsversuche u. Heilung b. Diphtherie XXXVI. 446 A.

Immunität natürliche b. Diphtherie XXXIX. 201. — des Fötus durch Impfung oder Pocken d. Mutter während d. Schwangerschaft XXXIX. 251 A. — bei Masern XXXVIII. 52. — Uebertragung ders. durch Milch XXXVIII. 524 A.

Impetigo nach Impfung XXXIX. 257 A. — tödtlich verlaufender Fall v. s. bei acuter parenchymatöser Nephritis XXXVII. 441 A. — contagiosa (durch Mikroben), durch Impfung übertragbar (Casuistisches) XXXVIII. 501 A.

Impfanstalt, Bericht über d. königl. dän. im Jahre 1898 XXXIX. 252 A.

Impfstiche, nothwendige Zahl ders. zur Präventivimpfung XXXVI. 419 A.

Impfung, mit animaler Vaccine, Empfänglichkeit für diese XXXIX. 252 A. — Erysipel durch s. XXXIX. 256 A. — Erfahrungen über animale XXXIX. 251 A. — Gesundheitschädigungen durch dies. u. sanitätspolizeiliche Maassnahmen zur Verhütung ders. XXXIX. 256 A. — Impetigo nach s. XXXIX. 257 A. — I. contagiosa durch s. XXXVIII. 501 A. — pemphigusartige Erkrankungen nach s. XXXIX. 257 A. — während einer Pockenepidemie XXXIX. 256 A. — Resultate ders. XXXIX. 252 A. 255 A. — Schwankungen durch Stickstoffausscheidung XXXIX. 254 A. — Statistisches XXXIX. 251 A. — mit sterilen Instrumenten XXXIX. 257 A. — Temperaturmessungen nach s. XXXIX. 254 A. — s. a. Präventivimpfung, Vaccinefieber.

Incision b. Peritonitis XL 274 A.

Incontinentia urinae, Aetiologie, Behandl. XL. 284 A. — geheilt durch Suggestion XXXVII. 442 A.

Incubationszeit der Angina follicularis XL. 260 A. — b. Drüsenfieber XXXVIII. 34. — b. Keuchhusten XL. 370. — der Masern XXXVI. 49. — der Rötheln XXXVI. 64. — der Varicellen XXXVI. 420 A.

Indican b. Dyspepsie XXXVIII. 293. 436. — b. acuter Enteritis follicularis XXXVIII. 294. — (Quantität dess. im Harne als diagnostisches Hilfsmittel b. Erkrankungen d. Erwachsenen) XXXVI. 194. (qualitative Bestimmung dess.) 197. (im Harne d. Neugeborenen u. mit Muttermilch genährten Säuglinge) 189. (b. Gastroenteritis, mit Kuhmilch ernährten Säugl.) 204. (b. magendarmkranken Säuglingen) 209. (Verhalten dess. b. Kindern) 192. — (b. Gastroenteritis acuta) 201. 202. (chronica) 204. 206. (b. Tuberculose) 207 flg. (b. Sepsis, Lungenkrankheiten, Rachitis) 206. — bei Kindern XL. 338 A. — b. Tetanie XXXIX. 315 A. — b. beginnender Tuberculose XXXVI. 487 A.

Indicanausscheidung bei Kindern speciell b. d. kindl. Tuberculose XXXVIII. 285 (Tabellen) 297.

Indication, u. Contraindicationen b. Behand. mit Seebädern b. Kindern XL. 322 A. — zur Intubation XXXVIII. 265. — zur Tracheotomie XXXIX. 283 A.

Indol (Muttersubstanz d. Indican) XXXVI. 194. (Indoxyl, Oxydation) 194. (Indoxylschwefelsäure) 194.

Infection, mit Ascariden XXXVI. 324. — Möglichkeit der Annahme einer s. b. Chorea XXXIX. 312 A. — intrauterine d. Fötus durch Streptokokken (Aspiration v. Amniosflüssigkeit) XL. 312 A. — septische eines Neugeborenen mit gangränöser Zerstörung d. Haut u. d. Unterhautzellgewebes (Heilung) XXXVIII. 498 A. — des Neugeborenen durch die Mutter (Auswandern d. Staphylococcus mit d. Milch) XL. 312 A. — septische d. Säuglings mit gastro-intestinalen, resp. pulmonalen Symptomen XXXIX. 290 A. — von Varicellen (Zosterformen) XXXVI. 420 A. — (Wund), Ursache d. Mortalität Neugeborener XXXIX. 79.

Infectionskrankheiten, Anw. d. Arseniks als Prophylacticum b. s. XXXVIII. 509.

Influenza, Aetiologie XXXVI. 474 A. — Behandlung XXXIX. 286 A. — Erscheinungen b. Kindern XXXVI. 475 A. — Fall v. s. mit schwerem

von amyotropischer Lähmung begleitetem Ischias XXXIX. 285 A. — Purpura b. s. XXXVI. 475 A. — b. Scharlach XXXVI. 413 A.
Influenzabacillen im Eiter b. Mittelohrentzündung d. Säuglinge XL. 286 A.
Injectionen mit Jod s. Jod, parenchymatöse b. Tonsillenerkrankungen XXXVII. 430 A. XL. 261 A. — subcutane mit Chininum bimuriaticum b. Keuchhusten XXXIX. 141. — von Sublimat b. einem schweren Fall v. Tetanus (Heil.) XXXIX. 290 A. — mit Kamphernaphthol b. tuberculösen Abscessen d. Pott'schen Krankheit u. b. Tuberculose d. Hüftgelenks XL. 297 A. — mit Sublimat b. Hydrocephalus congenitus XXXVII. 106.
Innervationen centrale der Saugbewegungen XXXVIII. 68.
Instrumente sterile, Impfung mit s. XXXIX. 257 A.
Instrumentarium für d. O. Dwyer'sche Intubation XXXVI. 239.
Intermittens s. Wechselfieber.
Intubation (Anwendung ders. u. d. Tracheotomie) XXXVI. 233. 234. (Heilungsprocente) 234. (b. Diphtherie) 234. (Indicationen) 235. (Contraindicationen) 236. (Gefahren u. Nachtheile) 239. (Resultate im Wiener Carolinen Kinderspital) 234. (Zeitpunkt ders. u. Asphyxie nach s.) 240. (momentaner Effect, Schwierigkeit d. Ernährung) 241. (Behandlung nach erfolgter Extubation) 242. (Anw. in d. Privatpraxis) 242. (Statistik, Zahl d. Intubationen) 243. (secundäre Tracheotomie u. Indicationen für s.) 245. (Vorzug ders. vor d. Tracheotomie, Folgeerscheinungen) 244. 245. 247. (Tabelle) 247. (Literatur) 248. — im Budapester Krankenhaus XXXVI. 468 A. — im Jahre 1890—91 XXXVI. 467 A. — beim Croup XXXIX. 284 A. — b. Keuchhusten XXXVI. 485 A. — ein Kehlkopfphantom zur Erlernung ders. XXXVI. 161. — O. Dwyer'sche b. Laryngitis crouposa XXXIX. 283 A. — im Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien XXXVII. 159. (Modus) 161. (Indicationen) 162. (Therapie) 165. (Dauer d. Belassens d. Tube) 166. (secundäre Tracheotomie, Statistisches) 167. (üble Folgen) 168. (Necropsien) 170. (Tabellen) 171 flg. — In welchem Verhältniss findet bei ders. die Hinabstossung d. Pseudomembranen u. die Verstopfung d. Tubus statt u. welche Bedeutung haben diese Complicationen? XXXVIII. 82. — des Larynx XXXVI. 233. 468 A. 469 A. 493 A. XXXVII. 401 A. XXXVIII. 512 A. — bei d. diphtheritischen Kehlkopfstenose XXXVIII. 259. (Abbildungen) 262 flg. (Indicationen) 265. (Zeitpunkt der secundären Tracheotomie, Länge der Intubationsdauer) 279. (Complicationen, Prognose) 282. (Behandlung) 284. — u. Tracheotomie im Kinderspitale zu Zürich (1874—91) XXXVI. 465 A. — mit gefensterter Tube zur Entfernung d. multiplen Papillome d. Kehlkopfs XXXVII. 417 A. — Vortheile u. Nachtheile ders. XXXVI. 244 flg. XXXIX. 283 A.
Invagination s. Darminvagination.
Jod, Injectionen mit s. in den Gehirnventrikel b. e. 10 M. alten an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus int. leidenden Kinde XXXIX. 359.
Jodkalium, Anw. b. Hydrocephalus XXXVI. 492 A.
Jodtinctur zur Behandlung d. Keuchhustens XXXVI. 167.
Iris, Verhalten ders. b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
Irrthümliche Darstellung in einigen Lehrbüchern der Kinderheilkunde über die Compression der Lungen auf die umgebenden Organe bei d. Athmung XXXIX. 103.
Isolirung bei Hysterie XXXVI. 386.
Italien, gegenwärtiger Zustand d. Pädiatrie das. XL. 333 A.

K.

Kältebehandlung d. Diphtherie XXXVI. 454 A.
Käse, Eiweissfäulniss im Darm unter dem Einfluss dess. XL. 349 A.

Kali chloricum, vermuthete Vergiftung eines Kindes mit s. XL. 317 A.
Kampher-Naphthol, Injectionen b. tuberculösen Abscessen d. Pott'schen Krankheit u. bei d. Coxotuberculose mit s. XL. 297 A.
Katarrh acuter der Athmungsorgane, Temperatur der Luft b. s. XXXVII. 419 A.
Katarrhhusten, Prodromalsymptom d. Pseudocroup XXXVIII. 112.
Kefyr, Eiweissfäulniss im Darm unter dem Einfluss dess. XL. 349 A.
Kehlkopf, primärer Croup dess. (Aetiologie) XXXVI. 461 A. — Fremdkörper in dems. XXXVII 419 A. — b. einem 1¾ jähr. Kinde (Tracheotomie) XL. 296 A. — Intubation dess. s. Intubation. — Entfernung der multiplen Papillome auf natürlichem Wege XXXVII. 417 A. — congenitaler Stridor XXXVII. 400 A. — Syphilis dess. XXXVI. 492 A.
Kehlkopferkrankungen diphtheroide XXXVI. 436 A. — Behandlung einiger scrophulöser XXXVII. 418 A.
Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation XXXVI. 161.
Kehlkopfstenosen diphtheritische, Intubationen b. s. XXXVI. 233. 468 A. 493 A. XXXVIII. 259. — Behandlung mit Opium XXXIX. 282 A. klinisches Bild ders. XXXVIII. 112.
Keimgehalt der Frauenmilch XL. 340 A.
Kerion Celsi, 2 Fälle v. s. XXXVII. 467 A.
Keuchhusten, Aetiologie XXXVI. 480 A. XXXIX. 294 A. XL. 371. — Allgemeines XXXVI. 480 A. XL. 369. (Verlauf) 370 flg. (Therapie) 372. — Fall von Bronchiektasie nach s. XXXIX. 294 A. — Hemiplegie ohne entsprechendes Focalleiden im Gehirn nach s. XXXVII. 388 A. — Nephritis nach s. XXXVI. 481 A. — mit Tuberculose u. Hämoptoe XXXVIII. 377.
Keuchhustenbehandlung, im Allgemeinen XXXVI. 163. XL. 39. 373. — m. Antifebrin, Antipyrin XXXVI. 170. XL. 376. — m. Antispasmin XL. 377. — m. Extr. Belladonnae XXXVI 170. — m. Bromammonium XXXVI. 170. — m. Bromkali XXXVI. 170. — m. Bromoform XXXVI. 483 A. (u. Antipyrin) XXXVI. 481 A. — in Carbolsäure-Atmosphäre (Schlafen in s.) XXXVI. 171. — m. Chinin (Insufflationen) XXXVI. 167. XXXIX. 295 A. — (tannicum innerlich) 168. XXXVIII. 144 (Anhang). — bimuriaticum (subcutane Injectionen) XXXIX. 141. — m. Extr. Hyoscyami XXXVI. 481 A. — m. Intubation XXXVI. 485 A. XXXVII. 61. — m. Jodtinctur u. Gerbsäure (Touchirungen, Aetzungen) XXXVI. 166. 167. — m. Kuhpockenimpfung XXXVI. 484 A. — m. frischer Luft XXXVI. 171. XL. 54 flg. — m. Naphthalin XXXVI. 172. (Räucherungen). 484 A. XXXIX. 295 A. — m. Phenacetin XXXVI. 170. XL. 376. — m. Pulver aus Kohle, Schwefel, Myrobalan u. Sozojodolnatrium (Einblasung in die Nase) XXXVI. 482 A. 483 A. XXXIX. 295 A. — m. Resorcin u. Antipyrin XXXVI. 484 A. — m. schwefliger Säure (Inhalation) XXXVI. 483 A. — m. Sozojodolnatrium u. Myrobalan (Einblasungen in d. Nasenhöhle) XXXVIII. 513 A. — m. Terpentin (Inhalationen) XXXVI. 167.
Kiefergelenk, Ankylosis vera dess. XL. 289 A.
Kiel, Diphtherie das. XXXVI. 437 A.
Kiemenbogen, typische Missbildung im Bereiche des ersten XXXVII. 444 A.
Kiemengangshautauswüchse doppelseitige mit knorpligem Gerüst, 2 Fälle v. s. XL. 248.
Kinder, chirurgische u. medicopädagogische Behandlung idiotischer u. zurückgebliebener XXXVII. 450 A. — Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer XXXVII. 76. s. a. Fötus, Mädchen, Säuglinge, Neugeborene.
Kinderernährung im Säuglingsalter von Th. Biedert XXXVII. 110 B. — zur Frage ders. XXXVIII. 393.

Kinderklinik zu Florenz (Operationen am Halse das.) XXXVII. 454 A. — ebenda, Tracheotomien während d. Jahres 1892 XXXVI. 464 A. — zu Zürich, Tracheotomie u. Intubation das. 1874—91. XXXVI. 465 A.
Kinderkrankenhaus neues zu Leipzig mit Situationsplänen XXXVI. 1. (einzelne Gebäude) 2. (Heizung u. Ventilation) 14. (innere Einrichtung) 16.
Kinderlähmung cerebrale, mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse XXXVII. 383 A. — seltene Form ders. XXXIX. 307 A. — Casuistik ders. von Ludwig Rosenberg XXXIX. 115 B. — Asymmetrie d. Thorax u. Contracturen d. Wirbelsäule nach s. XXXVII. 385 A. — hemiplegische Luxation d. Schultergelenks bei s. XXXIX. 307 A. — spinale, pathologische Anatomie ders. XXXIX. 319 A. — der untern Extremitäten u. des Rumpfes XXXIX. 317 A. s. a. Lähmungen.
Kinderkrankheiten, Lehrbuch ders. v. Philipp Biedert XXXIX. 450 B. — kurzes Lehrbuch ders. für Studirende und Aerzte von Ernst Schwechten XXXIX. 118 B. — im Alter der Zahnung XXXIX. 114 B. — Vorlesungen über solche im Alter der Zahnung von Max Kassowitz XXXVIII. 391 B. s. a. Diseases, Lehrbuch.
Kindermehl (v. Punzmann) XL. 355 A.
Kinderspital zu Basel XXXVII. 176. — (Trousseau) zu Paris XXXVI. 464 A. XL. 300 A. — zu Stettin XXXVIII. 377. — (Anna-Hospital) zu Schwerin in Meckl. XXXVII. 101. — Leopoldstädter zu Wien XXXVI. 234. XXXVII. 159. — zu Zürich XXXVI. 465 A.
Kinderspitäler s. Bericht.
Kindersterblichkeit, Schutzeinrichtungen u. Mittel zur Herabminderung ders. im 1. Lebensjahre XXXIX. 104. — Ursachen ders. im 1. Lebensjahre u. Mittel zu ihrer Bekämpfung XXXVIII. 520 A.
Klauenseuche s. Maul.
Klebs' Antidiphtherin XXXIX. 278 A. 279 A.
Klebs-Löffler'scher Bacillus bei d. Diphtherie XXXVIII. 107.
Kleinhirn, Abscess in dems. XXXVII. 391 A. — Differential-Diagnostik zwischen den Tumoren dess. u. s. der Vierhügel XXXIX. 311 A.
Klemperer's Methode zur Bestimmung des Ablaufs der Magenverdauung XXXVI. 111.
Klinik, Arbeiten aus der pädiatrischen zu Leipzig XXXVI. 1—162. XXXVIII. 221—374.
Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter XXXVIII. 430. — Vorlesungen über Diagnostik u. Therapie der Darmkatarrhe d. Kinder mit besonderer Berücksichtigung d. Säuglingsalters v. Nil Filatow XXXVII. 111 B.
Klinisches Handbuch der Harn- u. Sexualorgane v. Zuelzer XXXIX. 112 B.
Klumpfuss, amniotische Einschnürung des Unterschenkels mit s. XL. 306 A. — Behandlung des angeborenen XL. 307 A.
Klysopompe, Anw. bei der Behandl. d. Darminvagination XXXIX. 402.
Knaben, Unterschied d. Vollendung d. Wachsthumsvorgänge b. s. u. Mädchen XXXVI. 264.
Kniegelenk, tuberculöse Erkrankung dess. XXXVII. 466 A.
Kniescheibe, angeborene Luxation XXXVII. 463 A.
Knochendeformitäten b. Lues congenita XXXIX. 300 A.
Knochenschmerzen bei d. Barlow'schen Krankheit XXXIX. 303 A.
Knöcheln, Ulcerationen an s. b. Neugeborenen u. Säuglingen XXXVII. 466 A. XXXVIII. 499 A.
Koch's Ballonspritze zur Injection von Heilserum XXXVIII. 232.
Kochsalz, Sahli's, Infusionen mit s. b. Diphtherie XXXVI. 440 A.
Körpergewicht, Verhalten dess. b. Dyspepsie XXXVIII. 437.
Kopenhagen, Poliklinik d. Marthaheims das. 1890—1893. XXXVIII.

522 A. — Amts-Krankenhaus das. (Statistik d. Diphtherie) XXXVI. 421 A.
Kopfhaut, Alopecie der ganzen XXXVIII. 504 A.
Kopfschmerzen im Kindesalter XXXVII. 391 A. — beim Wachsthum XXXVIII. 526 A.
Kopfverletzungen, traumatische Schädelfissur durch Fall XXXIX. 115 B.
Kotstein als Ursache d. Perityphlitis XL. 266 A.
Krämpfe, clonische b. Gastroenteritis XXXVIII. 449. s. a. Convulsionen, Hysterie, Tic.
Krankheit, Askara s. A. — Barlow'sche s. B. — Basedow'sche s. B. — Cheadle-Barlow'sche s. C. — Friedreich'sche s. F. — Little-sche s. L. — Pott'sche s. P. — Winckel'sche s. W.
Krankheiten ansteckende, Classificirung d. Heilbestrebungen b. s. XXXIX. 259 A. — chirugische des Kindesalters v. Ferdinand Karewsky XXXIX. 112 B. — der ersten Lebenstage v. Max Runge XXXVII. 109 B. — u. Missbildungen des Fötus von J. W. Ballantyne XXXVII. 109 B. — des Ohres, der Nase u. des Kehlkopfs b. Schulkindern (Casuistik) XXXVII. 445 A. — der Wöchnerinnen XL. 340 A. — der Zahnung XXXVII. 428 A. — s. a. Infectionskrankheiten.
Kreosot, Anw. b. Scrophulose XXXVI. 488 A.
Kristianstad, Gesundheitszustand in den Volksschulen das. XL. 327 A.
Kuhcasein, Unterschied vom Frauencasein XL. 339 A. 348 A. — Zersetzungsproduct der Kuhmilch im Darm XL. 344 A.
Kuhmilch, Verhältniss der Bestandtheile ders. zu denen d. Frauenmilch XXXIX. 385. — Ernährung mit steriler b. Sommerdiarrhöe XL. 347 A. — Zersetzung des Caseins ders. XL. 344 A. — Correction des Fettmangels ders. XL. 353 A. — u. Frauenmilch, chemischer Unterschied u. Mittel zu ihrer Ausgleichung XXXVIII. 518 A. — Unterschiede von der Frauenmilch XL. 348 A. — Nahrungsmittel für Säuglinge XXXIX. 109. — als Säuglingsernährung XL. 343 A. — Nachtheile ders. XXXVIII. 517 A. — Stoffwechsel des Säuglings bei Ernährung mit s. XXXIX. 216. — Bacterien ders. mit besonderer Berücksichtigung der toxinbildenden XL. 341 A. — Vorschriften zur Verdünnung ders. bei der Ernährung d. Säuglinge XL. 354 A. — Zusammensetzung ders. XXXVIII. 516 A. — s. a. Milch.
Kühne's Pepton im Harn XXXVII. 363. (im Eiter u. Exsudatflüssigkeit) 369. (in d. Milch) 371.

L.

Lactation, Zusammensetzung der Milch in d. verschiedenen Monaten ders. XXXIX. 387.
Lactosurie, Zeichen v. Dyspepsie b. Brustkindern XXXVIII. 436.
Lähmung, kindl. Form d. allgemeinen XXXIX. 312 A. — bulbäre (Symptomencomplex) XXXIX. 317 A. — d. Rumpfes u. complete spinale Paraplegie XXXIX. 317 A.
Lähmungen, cerebrale (spast.) congenitale u. erworbene XXXVII. 399 A. — u. Diphtherie XXXVII. 385 A. 386 A. — cerebrale spastische im Kindesalter XL. 219. — Beziehungen s. zum Hydrocephalus chronicus XL. 220. — des Kindesalters (im Anschluss an die Little'sche Krankheit) v. Sigm. Freud XXXVII. 112 B. — mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse XXXVII. 383 A. — spastische, Athetose nach s. XXXVII. 386 A. — diphtheritische, bulbäre Krisen b. s. XXXVI. 444 A. — 2 Fälle v. s. XXXVI. 445 A. — diphtheritische XXXVI. 438 A. XXXVII. 384 A. XXXVIII. 104. (Behandlung) 135. (Ursache) 445 A. — Anatomie der diphtheritischen XXXIX. 274 A. — Fall v. halbseitiger nach Diphtherie XXXIX. 275 A. — Ursachen d. halbseitigen b. d. tuber-

culösen Meningitis XL. 193 flg. — doppelseitige familiäre Formen v. cerebralen XXXIX. 308 A. — wahrscheinlich hereditäre (durch Blei) XL. 321 A. — spinale b. Tuberculose XXXIX. 315 A. — transitorische b. Wachsthum XXXVIII. 526 A. — Asymmetrie d. Thorax u. Contracturen der Wirbelsäule nach s. XXXVII. 385 A. — nach Keuchhusten XXXVII. 388 A. — durch Geburtstrauma XXXVII. 397 A. — beider Arme bei einem Neugeborenen XXXVIII. 501 A. — Erscheinungen s. bei d. Heilserumtherapie b. d. Diphtherie XL. 238. s. a. Ataxie, Athetose, Kinderlähmung, Paraplegie.

Laen-Skaraborg, kleine Pockenepidemie im Sommer 1893 das. XXXIX. 246 A.

Längenwachsthum der Kinder, Einfluss des Wachsthums des Skeletts u. d. Muskeln auf dass. XXXVI. 266. — Einfluss der Tages- und Jahreszeiten auf dass. XXXVI. 272. — u. Massenwachsthum d. Kinder XXXVI. 265.

Laparotomie b. Bauchfelltuberculose XXXVII. 436 A. — b. Darminvagination XXXIX. 104.

Lahmann's Pflanzenmilch XXXVIII. 519 A. — als Muttermilchersatz XL. 353 A.

Laryngismus s. Spasmus glottidis.

Laryngitis crouposa XXXVI. 470 A. XXXIX. 283 A. — hypertrophica subglottica chronica, Fall v. s. XXXVI. 468 A.

Larynx s. Kehlkopf.

Lebensschwäche angeborene XXXVIII. 490 A. — der Neugeborenen, Ursache der Mortalität, Statistik XXXIX. 78.

Leber, Abscesse, 2 Fälle v. s. XL. 269 A. — Ascariden in ders. XL. 272 A. — Echinococcus b. e. 13jähr. Mädchen XL. 271 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — Sarkom XXXVII. 438 A. — Syphilis XXXVI. 494 A. — Tumor b. e. Kinde XXXVII. 438 A. — Vergrösserung b. e. 2jähr. Knaben XL. 269 A.

Leberatrophie acute gelbe, (Tod an s.) XXXIX. 310 A. — Fall v. s. XL. 268 A.

Lebercirrhose angeborene XL. 270 A. — atrophische b. e. 10jähr. Kinde XL. 270 A. — Fall v. s. b. einem 6jähr. Kinde XL. 271 A. — im Kindesalter (Casuistik, Symptomencomplex, Aetiologie) XXXVII. 437 A. 438 A.

Leberthran, Geschmacksverbesserungen b. s. XL. 323 A.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Philipp Biedert XXXIX. 450 B. — von Ludwig Unger XXXIX. 117 B. s. a. Diseases.

Leibesfrucht, Verhinderung der Abtreibung ders. XL. 245.

Leipzig, Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik das. XXXVI. 1—162. XXXVIII. 221—374. — neues Kinderkrankenhaus das. XXXVI. 1. — Einfluss der Milch u. Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder das. XL. 331 A.

Leistenbrüche s. Hernia inguin.

Lepra, Uebertragung ders. b. d. Vaccination XXXIX. 257 A.

Leptomeningitis purulenta b. Säuglingen, Aetiologie ders. XXXIX. 1. (Art der Mikroben) 9. (Krankheitsformen der intermittenten Pneumonien) 20.

Leptothrix XXXVI. 437 A.

Leukämie acute, Casuistisches XXXVI. 497 A.

Leukocyten basophile, Vorkommen ders. b. Krankheiten XXXIX. 346.

Leukocytose, Blutbefunde u. verschiedene Formen bei verschiedenen Krankheiten XXXIX. 349. 350. — der Neugeborenen (entzündliche) XXXIX. 349.

Lichen scrophulosorum XXXVIII. 503 A. — Behandlung XXXVIII. 504 A.

Lichtstrahlen chem., Pockenbehandlung durch Ausschluss ders. XXXIX. 248 A.

Ligatur der Carotis XXXVII. 456 A.
Lippensklerose, Fall v. s. XXXVI. 494 A. — b. kl. Kindern XXXVII. 452 A.
Liquor ferri sesquichlorati, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 280 A.
Literaturverzeichniss über die Morphologie des Blutes bei verschiedenen Krankheiten d. Kinder XXXIX. 356. — über angeborene Dilatation u. Hypertrophie d. Dickdarms XXXVII. 100. — über Diphtherie XL. 418. — über bacteriologische u. klinische Diagnose u. Theraphie d. Diphtherie XXXVIII. 135. — über die Frage der Operation b. Hydrocephalus chron. int. XXXIX. 361. — über Hysterie XXXVI. 386. — über Intubation b. diphtheritischer Larynxstenose XXXVI. 248.
Lithiasis des Kindesalters in Ungarn XL. 32. (Karte der geographischen Verbreitung) 34. (Ursachen) 35.
Little's Krankheit XXXIX. 308 A. — cerebrale Diplegien d. Kindesalters im Anschluss an diese XXXVII. 112 B.
Löffler'scher Diphtheriebacillus s. Diphtheriepilz.
Löfflund's Präparat zur Ernährung kl. Kinder XXXVI. 258.
Lues s. Syphilis.
Lufteinblasen b. Bronchopneumonie mit Erfolg XXXVII. 420 A.
Luftröhre, Durchbruch eines peripleuritischen Abscesses in dies. XXXVI. 132. — chronische Verengerung ders. durch Syphilis XXXVI. 468 A.
Lufttemperatur b. acuten Katarrhen d. Athmungsorgane XXXVII. 419 A.
Luftwechsel respiratorischer, Grösse dess. in den ersten Lebenstagen XL. 335 A.
Lunge, Compression ders. auf die umgebenden Organe bei der Athmung XXXIX. 103. — Erscheinungen ders. b. Gastroenteritis XXXVIII. 453.
Lungenabscesse, Vorkommen, Diagnostik, Casuistik ders. XXXVII. 423 A.
Lungenblutung u. Lungentuberculose b. Keuchhusten XXXVIII. 377.
Lungenentzündung, bei kleinen Kindern, Statistik XXXVII. 113. (Aetiologie) 116. (Formen) 120. (Symptomatologie u. Complicationen) 135. 283. (Localisation) 133. (Diagnose der angeborenen) 273. (der erworbenen septischen) 275. (Percussion) 279. (Temperatur) 283 flg. (Therapie) 281. — Fieber intermittirendes b. s. nach Influenza XXXIX. 19. — s. a. Bronchopneumonie. — croupöse entzündliche (Leukocytose diagnostisches Symptom) XXXIX. 349. — kalte Bäder b. s. XXXVII. 420 A. — croupöse idiopathische XXXVII. 276. — fibrinöse, seltener Fall b. e. 6jähr. Kinde XXXVII. 419 A. — intermittirende Formen ders. XXXIX. 12. — lobuläre XXXVIII. 454. — wandernde XXXIX. 19.
Lungentuberculose, Fall v. s. XXXVIII. 377. — Diagnose b. Säuglingen XXXVI. 487 A.
Lungentuberculosenbehandlung m. Aloë pictum XXXVIII. 512 A. — m. Creosotcarbonat XXXIX. 320 A.
Luxation der Hüfte XXXVII. 464 A. — angeborene der Hüfte, unblutige Reduction b. s. XL. 304 A. — 2 Fälle von intermittirenden durch reflectorische Muskelkrämpfe XL. 305 A. — angeborene der Patella XXXVII. 463 A. — retroglenoidalis subacromialis XXXIX. 308 A. — hemiplegische des Schultergelenks XXXIX. 307 A.
Lymphangiom, 3 Fälle v. s. XXXVII. 469 A.
Lymphocytose XXXIX. 350.
Lymphom, Fall v. malignem XXXVII. 469 A.
Lysol als Antisepticum XXXVI. 18. — b. verschiedenen Formen der Tonsillitis exsudativa XXXVI. 437 A.

M.

Mädchen, Gelenkaffectionen gonorrhoischen Ursprungs b. kl. XXXVI. 479 A. — seltener Fremdkörper in der Vagina b. einem kleinen XXXVII.

461 A. — Unterschied der Vollendung der Wachsthumsvorgänge bei Knaben u. s. XXXVI. 264.
Mädchenschule, psychische Seuche in d. obersten Classe einer s. XXXVII. 410 A.
Magen, diphtheritischer Belag dess. XXXVI. 430 A. — Einfluss der Körperbewegung auf die Erwärmung von Flüssigkeiten in dems. XXXVI. 121. — Erwärmung u. Abkühlung v. Getränken, Einfluss der Temperatur auf die Wand dess. XXXVI. 112 flg. — herabgesetzte Mortalität b. Dyspepsie XXXVIII. 437. — Peptonbildung in s. d. Säuglings XL. 337 A. — verminderte Salzsäurereaction XXXVIII. 437. — Secretion des nüchternen XXXVI. 108. — Schleimsecretion b. Gastroenteritis XXXVIII. 441.
Magendarmcanal, Erscheinungen b. Gastroenteritis XXXVIII. 440.
Magendarmerkrankung, chronische Nephritis b. s. XL. 278 A.
Magenerweiterung b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — u. Rachitis (im Zusammenhang mit Urticaria) XL. 308 A.
Magenfistel, Versuche an einem Kinde mit s. XXXVI. 108.
Magenkrankheiten, Anw. des Benzonaphthol XXXVII. 434 A.
Magenperistaltik, Einfluss der Fette auf dies. XXXVI. 111.
Magensaft, Säuregrad dess. XXXVI. 108.
Magenverdauung, Ablaufszeit (Bestimmung nach Klemperer's Methode) b. e. Kinde mit künstlicher Magenfistel XXXVI. 111. — (Temperaturveränderung der Milch b. s.) 116. (des Wassers) 117. (Chemismus ders.) 112.
Makroglossie, Fall v. s. u. operative Behandlung XXXVII. 453 A.
Malaria, Albuminurie b. s. XXXVI. 476 A. — infantile pseudoleukämische Anämie b. s. XXXVII. 440 A. — Behandlung mit Methylenblau XXXVIII. 512 A. XXXIX. 284 A. — Plasmodium im Blute b. s. (Diagnose) XXXIX. 342. s. a. Wechselfieber.
Mamma s. Brustdrüse.
Masern angeborene, Fall v. s. XXXVI. 406 A. — Blutbefunde b. s. XXXVI. 405 A. — Complicationen (u. Folgen) ders. XXXVI. 406 A. — (mit Diphtheritis) XXXVI. 407 A. — (mit Scharlach, Verhältniss zu einander) XXXVIII. 52. XXXIX. 62. — Diazoreaction b. s. XXXVIII. 153. — Drüsenfieber nach s. XXXIX. 294 A. — (Sterblichkeit b. s.) XXXVI. 406 A. — Mischinfection mit solchen u. Varicellen XXXVI. 407 A. — 2 Fälle von Noma nach s. XXXVI. 407 A. — Recidiv, Fälle v. s. XXXVI. 406 A. XXXVIII. 51. XXXIX. 68. 69. 242 A. unmittelbar nach Rötheln XXXIX. 242 A. — Verbreitung XXXVI. 405 A.
Masern- u. Röthelnepidemie in Dresden, Winter 1892 — Sommer 1893 XXXVIII. 87.
Massage, Behandlung b. Darminvagination XXXIX. 401. — manuelle Reposition von Darminvaginationen durch s. XL. 265 A.
Massen- u. Längenwachsthum der Kinder XXXVI. 249. — (Ursachen, Gesetze, Formeln) 250 flg. (Untersuchungsmethoden) 253. (Gewichtsvermehrung in den einzelnen Lebensjahren, Tabellen, Statistisches) 254 flg. (Längenwachsthum) 265. (die sog. Wachsthumsperioden) 271 flg.
Mastdarm, Mündung dess. in den Scheideneingang XXXVII. 458 A.
Maul- u. Klauenseuche, übertragbar durch Milch XXXVI. 173.
Mecklenburg-Schwerin, Grossherzogthum, Taubstummheit, Ursachen u. Verhütung s. das. v. Chr. Lembcke XXXVI. 344 B.
Medicinische Uebungsbücher von Eugen Grätzer XXXVI. 344 B.
Medulla oblongata, Erkrankung im Kindesalter XXXVII. 397 A.
Mehl, Ausnützung dess. im Darm junger Säuglinge XL. 349 A.
Melaena neonatorum, Fälle v. s. XXXIX. 309 A. XL. 314 A. 315 A. — Läsion der Centralorgane bei d. Geburt, Ursache ders. XXXIX. 308 A.
Melanosarcoma XL. 107.

Melliturie, Albuminurie u. s. XXXIX. 306 A.
Melotus XXXVII. 444 A.
Membranen diphtheritische, Bedeutung ders. in Bezug auf d. Therapie XXXIX. 277 A.
Mendelsohn, Martin, ärztliche Kunst u. medicinische Wissenschaft XXXIX. 115 B.
Meningitis, chronische Form der basalen XXXVII. 379 A. — Diazoreaction b. s. XXXVIII. 182. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — b. Scharlach XXXIX. 245 A. — s. a. Leptomeningitis.
— cerebrospinalis, Casuistisches XXXVI. 476 A. — gleichzeitige Erkrankung mit Typhus abdominalis b. e. 3½ jähr. Kinde XXXIX. 284 A. — (epidemica) XXXVI. 476 A. XXXIX. 284 A.
— serosa XXXVII. 378 A.
— spinalis u. cerebralis specifica (durch Lues) XXXVI. 492 A.
— tuberculosa, Ernährungs- u. Sensibilitätsstörung im Verlauf ders. XXXVII. 381 A. — 2 seltenere Fälle v. s. XXXVII. 381 A. — Hemiplegie b. s. XL. 170.
— Anwend. v. Jodol u. Acetanilid XXXVI. 477 A.
Meningocele angeborene, Behandl. durch Excision XXXVII. 446 A. — pathologische Anatomie u. klinische Untersuchung ders. XXXVII. 448 A. — occipitalis (Excision) XL. 293 A. — spuria, Fall v. s. XXXIX. 306 A. — s. a. Rückenmarksbrüche, Spina bif.
Meningoencephalitis chronica, 2 Fälle v. s. XXXIX. 312 A.
Mensch, Anatomie des peripheren Nervensystems dess. im jugendlichen Zustande XL. 336 A.
Menstruation (Statistik) XL. 338 A.
Mesenterium, Geschwülste dess. XL. 275 A.
Messer neues, zur Eröffnung retropharyngealer Abscesse. Abbild. XXXVIII. 373.
Meteorismus b. Dyspepsie XXXVIII. 434.
Methylenblau, Anw. b. Diphtherie u. Malaria XXXVIII. 512 A. XXXIX. 284 A.
Methylviolett, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 454 A.
Mikroben b. Impetigo contagiosa, durch Impfung übertragbar XXXVIII. 501 A.
Mikrokokken b. Impfimpetigo XXXVIII. 501 A.
Mikroorganismen b. der pseudodiphtheritischen Angina XXXIX. 269 A. 270 A. — Mischinfection mit septischen b. Tetanus XXXVII. 52.
Milch, Diphtheriebacillus in ders. XXXVIII. 108. — Eberth'scher Bacillus in s. XXXVI. 180. — Eiweissfäulniss im Darm unter Einfluss ders. XL. 349 A. — Herstellung für Kinder XXXVIII. 514 A. 515 A. 517 A. XL. 352 A. — Uebertragung der Immunität durch s. XXXVIII. 524 A. — Magenverdauung ders. u. Temperatur b. s. XXXVI. 116. — Uebergang einiger Medicamente in dies. XXXVIII. 524 A. — Pasteurisirungsapparat für s. XL. 350 A. — peptonisirte XXXVII. 371. — Maximum der Salzsäureproduction bei Ernährung mit s. XXXVI. 112. — Säuretitrirung XXXVI. 150. — sterilisirte (als Säuglingsnahrung, Anwendung) XXXVIII. 515 A. (Werth) XXXVIII. 515 A. 516 A. (Pasteurisiren) XXXVII. 254. (Wirkung) XL. 350 A. (Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit s.) XXXVI. 144. (Aufgaben u. Leistungen ders. den Darmkrankheiten d. Säuglinge gegenüber) XL. 340 A. — Sterilisirung ders. (Sterilisation oder Pasteurisation?) XXXVII. 249. — Herstellung s. XXXVIII. 514 A. 515 A. 517 A. — die bisherigen Verfahren ders. XL. 342 A. 344 A. 347 A. 352 A. — Sterilisirungsapparate XXXVI. 145. (Seibert'scher) XXXVII. 250. XXXVIII. 515 A. (Flügge) XL. 343 A. (Baron) XL. 351 A. — Uebertragung durch s. von Krankheiten XXXVI. 174. — Cholera durch s. XXXVI. 181. —

von an Maul-, Klauen- oder Aphthenseuche kranken Thieren XXXVI. 173. — der Tuberculose durch Impfungen XXXVI. 176. — Verbreitung des Abdominaltyphus d. s. XXXVI. 180. — von Scharlach durch s. XXXVI. 178. — Einfluss ders. auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig XL. 331 A. — Zusammensetzung ders. (vor u. nach der Säugung) XXXIX. 387. (in den verschiedenen Monaten d. Lactation) 387. (Bestandtheile b. Primiparen u. Multiparen) 388. — s. a. Eselin-, Frauen-, Kuh-, Mutter-, Pflanzenmilch.

Milchkocher von Soltmann, Städler, Berdez XXXVI. 251.

Milchsterilisirungsapparate s. Milch sterilisirte.

Milchzucker b. d. Säuglingsernährung XXXVIII. 518 A. — b. d. Ernährung gesunder u. kranker Säuglinge XL. 351 A. — Einfluss des gewöhnlichen u. des sterilen auf die Milch XL. 351 A.

Miliariaepidemie in Aussee XXXIX. 291 A.

Miliartuberculose acute des Rachens XL. 262 A.

Milz, b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — Hypertrophie XXXVII. 440 A. 442 A. (colossale) XXXIX. 305 A. — Vergrösserung b. kl. Kindern XXXVII. 439 A.

Milzbrand, chemische Analyse der Albumosen bei der Diphtherie u. b. s. XXXVIII. 529 A.

Milztumor b. Rachitis XXXVII. 243.

Mischinfection, experimentelle Studien über s. b. Diptherie XXXIX. 265 A. — von Masern u. Varicellen XXXVI. 407 A. — fibrinöse Pneumonie complicirt mit Wechselfieber XXXIX. 21. — mit septischen Mikroorganismen, Ursache d. Temperatursteigerung b. Tetanus XXXVII. 52.

Missbildungen, typische im Bereiche des ersten Kiemenbogens XXXVII. 444 A. — u. Krankheiten d. Fötus XXXVII. 109 B. — s. a. Harnblase, Harnröhre.

Missgeburten, Statistik der doppelten XXXVI. 337.

Mitosen im Blute Gesunder u. Kranker XXXIX. 347.

Mittheilungen aus der bacteriologischen Abtheilung d. medicinischen Klinik u. Kinderklinik zu Strassburg XXXVIII. 96.

Mittelohr, neues Symptom zur Diagnostik der tiefen Affection des Processus mastoideus b. eitrigen Processen in dems. wie in den Knochen überhaupt XL. 286 A.

Mittelohrentzündung, Bacterien im Eiter b. s. XL. 287 A. — Pfeiffer's Pseudo-Influenzabacillus b. s. XXXIX. 446 A. — Häufigkeit u. Bedeutung ders. bei kleinen kranken Kindern XXXVII. 319. (Casuistik) 337. — der Säuglinge XXXVII. 445 A. XL. 286 A. — vollständige Spinallähmung nach s. XXXIX. 315 A. — s. a. Ohr, Otitis.

Möbius'sche Theorie von den Vorstellungen als Ursache der hysterischen Erscheinungen, Grundlosigkeit ders. XXXVI. 345 flg.

Morbus s. Krankheit.

Morbidität u. Mortalität, der Neugeborenen an der II. geburtshilflichen u. gynäkologischen Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893/94 XL. 198. (zu Dresden 1862—93) 400. (d. Croup u. d. Diphtherie) 398. 399. — der Diphtherie im Königreich Sachsen 1876—93 XL. 400. (Gesammtsterblichkeit 73—93, absolute Zahlen der an s. Verstorbenen, Vertheilung der Todesfälle nach Altersclassen) 402 flg. (relative Sterblichkeit, Verhalten der Stadt- u. Landbevölkerung) 413. (jahreszeitliches Verhalten) 415. — des Scharlach XXXIX. 58.

Morbilli s. Masern.

Morphium, Antidot dess. XXXVIII. 506 A. 508 A. — Vergiftung m. s. XL. 320 A.

Morphologie des Blutes der Kinder b. Scharlach XXXVI. 409 A. — b. verschiedenen Krankheiten XXXVIII. 347.

Multipare, Bestandtheile der Milch b. s. XXXIX. 388.

Mundhöhle b. Gastroenteritis XXXVIII. 441. — gonorrhoische Affection ders. b. Neugeborenen XL. 259 A. — u. Rachenhöhle, neue Methode der Desinficirung ders. XL. 260 A. — Saccharin für s. b. Kindern XXXVIII. 511 A.
Mundkrankheiten, Nomenclatur für s. XL. 258 A.
Mundschleimhaut, multiple benigne Papillome (wahrscheinl. Entstehung) ders. XL. 263 A. — u. Rachenschleimheit, septische Affectionen ders. XXXIX. 428.
Muskelhypertrophie, Fall v. angeborener halbseitiger XXXVII. 413 A.
Mutter, Infection des Neugeborenen durch dies. XL. 312 A.
Muttermilch, quantitativer Eiweissgehalt ders. XL. 121. 241. — Herstellung künstlicher aus Kuhmilch XL. 348 A. — Indican im Harn b. Gastroenteritis von mit s. genährten Säuglingen XXXVI. 201. — Verbesserungen des Ersatzes ders. XXXVIII. 519 A. XL. 353 A.
Myeolomeningocele, Heilung durch Operation XL. 292 A.
Myeloplaxen, Vorkommen ders. b. Krankheiten XXXIX. 347.
Mykosis pharyngis XXXVI. 437 A.
Myokarditis, Complication u. Nachkrankheit in der spätern Periode d. Diphtherie XXXVI. 35. 393. — Fall v. s. XXXVI. 37.
Myositis ossificans progressiva multiplex b. einem 19 Monate alten Kinde XL. 303 A.
Myrobalanum, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 483 A.
Myxödem b. e. 11jähr. Kinde XXXVIII. 527 A.
Myxosarcom der Paukenhöhle (Operation) XL. 286 A.

N.

Nabel, Heilung dess. XL. 311 A. — Heilungs- u. Vernarbungsprocess b. Neugeborenen XL. 202. (Grenzen d. normalen Heilungsprocesses, Tabellen) 206. (fungus) 208. (Quellen d. Infection dess.) 209.
Nabelblutung (Therapie) XL. 313 A.
Nabelbruch, Behandlung XXXVII. 461 A.
Nabelgefässe, pathologische Processe ders. als Theilerscheinungen d. Gastroenteritis XXXVIII. 462.
Nabelgeschwür XL. 208.
Nabelkrankheiten (Statistisches) XL. 310 A.
Nabelring XL. 205.
Nabelschnur, Abfallszeit XL. 205. (Tabelle) 206.
Nabelschnurbruch u. seine Behandlung XXXVII. 462 A.
Nabelschnurrest, beste Behandlung dess. XXXVIII. 501 A. XL. 203. 209. — Sphacelus, pathologische Erscheinungen dess. XL. 207. — Veränderungen dess. XL. 204 flg.
Nachbehandlung der Tracheotomie (Inhalationen mit Glycerin u. Einträufeln von Papayotinlösung) XXXVIII. 134.
Nackenstarre b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
Naevus pigmentosus auf einer Cyste des Vorderarms XL. 296 A.
Nahrungsaufnahme erschwerte b. kleinen Kindern XXXVII. 431 A.
Nahrungsstoffe in der Frauenmilch XL. 242.
Naphthol s. Benzo-, Kamphernaphthol.
Naphthalin b. Keuchhusten XXXVI. 172. 484 A. — Anw. b. Oxyuris vermicularis XXXIX. 121.
Narbenstrictur im Oesophagus nach Verbrennung mit Lauge, Operation XL. 297 A.
Nase, chron. Diphtherie ders. XXXIX. 276 A. — Zustand ders. b. Schulkindern XL. 329 A.
Nasenhöhle, Einblasungen von Sozojodol-Natrium in dies. gegen Keuchhusten XXXVIII. 513 A. — epileptiforme Anfälle durch Veränderungen

in ders. XXXVII. 404 A. — bei Schulkindern (Statistisches) XXXVII. 445 A.
Nasenkrankheiten (Allgemeines) XXXVII. 416 A.
Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren XXXVII. 415 A.
Nasenverstopfung u. ihre Folgen XXXVII. 417 A.
Natrium biboracicum, Anw. b. Glottitis erythematosa marginalis (4—5%) XL. 259 A. — bromatum (nach Heubner), Narcoticum nach der Extubation XXXVIII. 279.
Natron benzoicum b. Diphtherie XXXVI. 441 A. — biboricum b. Typhus XXXVI. 471 A. — salicylicum b. Gelenkrheumatismus XXXIX. 479 A.
Neapel, zweiter pädiatrischer Congress das. XXXVII. 104.
Nebenniere, Hämorrhagie d. rechten XXXVII. 441 A. — primäres Sarcom b. e. 9 monatl. Kinde XL. 279 A. — b. e. todtgeborenen Kinde XL. 279 A.
Nephrectomie b. congenitaler Hydronephrose XL. 281 A. — b. Nierentuberculose XL. 280 A.
Nephritis s. Nierenentzündung.
Nervenanfälle bei Mädchen der obersten Classe einer Schule XXXVII. 410 A.
Nervensystem, elektrische Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen des Menschen in jugendlichem Zustande u. ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau dess. XL. 336 A. — labiles Gleichgewicht dess. als Ursache der hysterischen Erscheinungen (Theorie Benedikt's u. Oppenheim's) XXXVI. 357. (Wille, psychischer Factor, der dass. in Gleichgewicht hält) 358 flg. — congenitale Syphilis als Aetiologie für Affectionen dess. b. Kindern XXXVI. 492 A.
Nervosität u. Psychosen im Kindesalter XXXVII. 407 A.
Nervus facialis, Solitärtuberkel im Rindencentrum für dens. XXXVII. 389 A.
Neugeborene, Albuminurie XL. 316 A. — Bacterien im Darminhalte ders. vor d. ersten Nahrungsaufnahme XL. 355 A. — Belebungsversuch (Methode Laborde) asphyktischer mit Erfolg XXXVIII. 491 A. — Blutbefunde b. s. XXXVIII. 347. XXXIX. 349. — Blutungen (allgemeine) XL. 312 A. (gastrointestinale) XXXVIII. 499 A. (genitale b. e. Mädchen) XXXVIII. 500 A. (hämorrhagische Diathese, Therapie) XL. 313 A. — Bronchospasmus XXXIX. 315 A. — Dyspepsie u. dyspeptische Diarrhöe XL. 214. — seltene Geschwulstbildung b. e. s. XXXVII. 443 A. — clonischer Glottiskrampf XXXVII. 400 A. — Exfoliatio lamellosa XL. 314 A. — Harn b. s. XXXVII. 106. — Harnsäureinfarcte u. Sedimente XL. 316 A. — Icterus ders. XXXVIII. 494 A. 495 A. XL. 216. 315 A. 316 A. (afebrilis, 2 Endemien v. s.) XXXVIII. 496 A. — septische Infection e. s. XXXVIII. 498 A. (durch die Mutter) XL. 312 A. — traumatische Lähmungen während d. Geburt XXXVII. 397 A. beider Arme b. e. s. XXXVIII. 501 A. — Melaena XL. 314 A. (Casuistik) 315 A. — Morbidität u. Mortalität an der II. geburtshilfl. u. gynäkolog. Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893/94. XL. 198. — gonorrhoische Affection d. Mundhöhle XL. 259 A. — Nabelerkrankungen (Statistisches) XL. 310 A. — acute Nephritis b. s. XXXVIII. 500 A. — Ophthalmoblenorrhoe e. s. XXXIX. 286 A. — Pemphigus (Frederiksberg) XL. 313 A. (puerperalis) 313 A. — Pseudodiphtherie septhämischen Ursprungs XXXIX. 420. — Septische croupöse Rachen- u. Mundentzündung, Untersch. v. Soor XXXIX. 434. — Sauerstoff-Inhalation b. s. XXXVIII. 510 A. — Entleerung von Schleimconcretionen b. e. s. XL. 315 A. — Sclerem b. s. XXXVIII. 492 A. — Soor XL. 216. — Sterblichkeit (Statistik) XXXIX. 78. 104 B. (Verhältniss u. Verminderung ders. b. Brustkindern) 105 B. — Temperaturverhältnisse b. s. (Statistisches) XL. 310 A. — Tetanus XXXVII. 39 (u. Trismus) XL. 317 A. — Tumor

am Halse e. s. (Operation) XXXVII. 455 A. — Ulcerationen am Calcaneus u. d. Malleolen b. s. XXXVII. 466 A. XXXVIII. 499 A. — Verhältnisse ders. in Entbindungsanstalten u. in d. Privatpraxis XXXIX. 77. — Winckel'sche Krankheit XXXVIII. 497 A. — rhythmische Traction der Zunge b. s. XL. 311 A.
Neuritis acute alcoholische b. e. 5jähr. Kinde XXXVI. 210.
Neurosen infantile, Behandlung XXXIX. 313 A.
Niere, Sarcom b. e. Kinde XXXVII. 441 A. — b. e. 15 M. alten Kinde XL. 280 A.
Nierenentzündung, b. Chorea XXXVII. 406 A. (Aetiologie d. acuten) 441 A. — 2 Fälle acuter nach Ekzem XXXVII. 441 A. — acute parenchymatöse b. Impetigo, tödtlich verlaufender Fall v. s. XXXVII. 441 A. — acute, Complication mit Intermittens XXXVI. 476 A. — acute nach Schutzpockenimpfung XXXVIII. 351. XXXIX. 257 A. — b. Magendarmerkrankungen XL. 278 A. — acute b. Neugeborenen XXXVIII. 500 A. s. a. Scharlachnephritis.
Nierenerkrankungen b. Gastroenteritis XXXVIII. 450 (Prognose u. Genese) 452.
Niereninfection durch das bacterium coli commune während d. Reconvalescenz von Typhus XXXVI. 471 A.
Nierentuberculose (Nephrectomie) XL. 280 A.
Niesen, Prodromalerscheinung d. Pseudocroup XXXVIII. 112.
Noma, 2 Fälle v. s. nach Masern XXXVI. 407 A.
Nomenclatur der Mundkrankheiten XL. 258 A.
Nutritionsneurosen centrale XXXVIII. 1.

O.

Obstruction s. Verstopfung.
Obermeyer'sche Methode zur Untersuchung kleiner Mengen von Indican im Harne d. Säuglinge XXXVI. 198. — Reaction, bei der qualitativen Indicanbestimmung des Harns bei Kindern, speciell bei der kindl. Tuberculose XXXVIII. 289.
Ockelbo (District), Pockenepidemie das. zu Anfang des Jahres 1893 XXXIX. 247 A.
Oculomotorius, cerebrale Kinderlähmung mit doppelseitiger Paralyse dess. XXXVII. 383 A.
O'Dwyer'sche Intubation s. Intubation.
Oesophagotomie combinirte bei tiefsitzender impermeabler Strictur XL. 297 A.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Ohr, Fall v. erworbener Atresie dess. XL. 286 A.
Ohrenkrankheiten b. Schulkindern (Statistisches) XXXVII. 445 A. — u. äussere Schädlichkeiten im Kindesalter XL. 330 A.
Omphalorrhagia s. Nabelblutung.
Operation doppelseitige b. Empyema duplex b. e. 13 W. alten Kinde XXXIX 320 A.
Ophthalmoblenorrhoe neon., als Ausgangspunkt v. Arthritis blenorrhoica XXXIX. 286 A. 287 A.
Opisthotonus cervicaler, Begleiter des durch Lues entstandenen Hydrocephalus XXXVI. 492 A.
Opium, Anw. b. Larynxstenose XXXIX. 282 A.
Opiumvergiftung, natürlicher Tod, durch Strychnin oder durch s.? XL. 318 A.
Orbita s. Augenhöhle.
Oser'sche Röhre b. Behandl. v. Darminvagination b. Kindern XXXIX. 402.
Osteochondritis syphilitica XXXIX. 302 A.

Osteomyelitis, Behandlung nach Tscherning'scher Methode XL. 306 A.
Osteosarcom d. fibula XL. 306 A.
Otitis durch Gehirnabscess XXXVII. 388 A.
Oxyuris vermicularis b. Kindern, Abtreibung durch Naphthalin XXXIX. 121.

P.

Paci's Methode der angeborenen Hüftgelenksluxation XXXVII. 464 A.
Pädiatrie, gegenwärtiger Zustand ders. in Italien XL. 383 A.
Pädiatrischer Congress, zweiter zu Neapel XXXVII. 104.
Palatoschisis, Operation b. s. XL. 291 A.
Papayotin, Anw. b. Diphtherie XXXVIII. 129. u. Carbolsäure XXXIX. 279 A.
Papilla invertita Mammae, operatives Verfahren b. s. XXXVIII. 523 A.
Papillome im Kehlkopf XXXVII. 417 A. — an der Mundschleimhaut XL. 263 A.
Paraplegie, complete spinale u. Lähmung d. Rumpfes, Fall v. s. XXXIX. 317 A.
Parc vaccinogène zu Weltevreden, II. Jahresbericht dess. XXXIX. 251 A.
Paris, Statistik d. Tracheotomieoperationen im Kinderspital daselbst 1886 1891 XXXVI. 464 A.
Parotitis submaxillaris epidemica XXXIX. 296 A.
Pasteurisiren der Milch XXXVII. 254. (Wirkung) XL. 350 A. — oder Sterilisiren? XXXVII. 248 flg.
Patella s. Kniescheibe.
Pathogenese der Anorexia cerebralis u. d. centralen Nutritionsneurosen XXXVIII. 3. — d. Cholera nostras XXXVII. 433 A. 434 A. — der Diphtherie XXXIX. 266 A. (d. epidemischen) XXXIX. 328 B. — der Hysterie XXXVI. 345 flg. — der Rachitis XXXIX. 24. (d. congenitalen) XXXVII. 230.
Pathologie der Dentition XL. 258 A. — d. Rachitis XXXVII. 189. — des Wachsthums XXXVIII. 525 A.
Paukenhöhle, Myxosarcom ders. XL. 286 A.
Pavor nocturnus s. Aufschrecken.
Peliosis rheumatica eines Säuglings, Behandlung XXXVI. 479 A.
Pemphigus neonatorum auf Frederiksberg XL. 313 A. — u. puerperalis XL. 313 A.
Penis, angeborener Mangel dess. XXXVII. 460 A.
Pepsin u. Trypsin, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 280 A.
Pepton (Kühne) im Harn XXXVII. 368 (im Eiter u. Exsudatflüssigkeit) 369. (in der Milch) 371. — Bildung dess. im Säuglingsmagen XL. 337 A.
Peptonurie während des Scharlachs XXXVI. 414 A. XXXIX. 243 A.
Percussion b. Lungenentzündung (in d. Anmerkung) XXXVII. 279.
Perforationsperitonitis nach Perityphlitis XL. 266 A.
Periencephalitis, Fall v. diffuser u. disseminirter Hirnsclerose b. e. 10 Jahre alten Knaben mit congenitaler Syphilis; Tod in Folge von acuter gelber Leberatrophie XXXIX. 310 A.
Perikarditis u. Pleuritis haemorrhagica im Kindesalter XL. 70.
Peripleuritis tuberculosa XXXVI. 132.
Peritonaeum, Laparotomie b. Tuberculose dess. XXXVII. 436 A.
Peritonitis b. Gastroenteritis XXXVIII. 457. — chronische, besonders tuberculöse (Casuistik, Incision) XL. 274 A. — eitrige durch Diplokokken XL. 272 A. (Arten ders. u. allgemeine Behandlung) 274 A. — exsudative tuberculöse (behandelt mit Einblasen sterilisirter Luft in d. Bauchhöhle) XXXVII. 436 A. — s. a. Perforationsperitonitis.
Perityphlitis im Kindesalter, Casuistisches XXXVIII. 213. — durch einen Kothstein mit anschliessender Perforationsperitonitis XL. 266 A.

Petechien der Mundhöhle b. Gastroenteritis XXXVIII. 457. s. a. Purpura.
Petersburg, Abriss der 50jähr. Thätigkeit des klinischen Elisabeth Kinderkrankenhauses für kl. Kinder das. von 1844—1894 von W. Reitz XXXIX. 119 B.
Petroleum rohes, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 460 A.
Pfeiffer's Pseudo-Influenzabacillus bei Mittelohrentzündung XXXIX. 446 A.
Pflanzenmilch Lahmann's, Erfahrungen m. s. XXXVIII. 519 A.
Pharynx s. Rachen.
Phenacetin, Anw. b. Keuchhusten XXXVI. 170. XL. 376.
Phimose, seltenere Form der angeborenen XXXVII. 348.
Phlegmone b. Gastroenteritis XXXVIII. 462.
Phosphorbehandlung b. Rachitis XXXVI. 496 A. XXXIX. 51. — (in der Kinderpoliklinik von H. Neumann in Berlin) XXXVII. 244.
Phosphorsäure im Harn b. Tetanie XXXIX. 315 A.
Physiologie der Secretion der Frauenmilch XXXIX. 380.
Pilocarpinum XXXVI. 469 A. (hydrochloricum) b. Laryngitis crouposa u. croupösen Krankheiten XXXVI. 470 A. — Antidot des Stramonium XXXVIII. 362.
Placenta, Tuberculose ders. XXXVI. 486 A.
Plasmodium Malariae XXXIX. 342.
Pleuraempyem s. Empyem.
Pleuritis b. Gastroenteritis XXXVIII. 457. — mit acutem Gelenkrheumatismus XL. 71 flg. — u. Pericarditis haemorrhagica im Kindesalter XL. 70.
Pneumococcus b. croupöser Pneumonie XXXVII. 130.
Pneumonia s. Lungenentzündung.
Pneumothorax beim Kinde XXXVII. 424 A.
Pocken, bacteriologische Untersuchung eines Falles von wahren XXXVI. 417 A. u. Varicellen, Identitätsfrage XXXVI. 417 A. — Frage der Immunität d. Fötus b. s. der Mutter während der Schwangerschaft XXXIX. 251 A. — Infection mit s. durch eine gerissene Hautwunde (allgemeines Exanthem) XXXIX. 247 A. — u. Varicellen, Unität oder Duplicität? XXXIX. 258 A. — Verhältniss ders. zur Vaccine XXXIX. 255 A.
Pockenbehandlung durch Ausschluss der chemischen Lichtstrahlen XXXIX. 248 A.
Pockenepidemie in Goeteborg 1893—1894 XXXIX. 245 A. — kleine in Laen Skaraborg, Sommer 1893 XXXIX. 246 A. — im District Ockelbo zu Anfang des Jahres 1893 XXXIX. 247 A.
Poliomyelitis, Fall v. s. u. Beobachtungen XXXIX. 317 A. — nach der Geburt XXXVII. 398 A. — anterior XL. 284 flg.
Polyarthritis deformans XXXVI. 501 A. — rheumatica, Casuistisches XXXVI. 477 A.
Polyp s. Nasenpolyp.
Polyurie nach Scharlach (mit oder ohne vorausgegangene Nephritis) XXXVI. 416 A.
Präputium, Atherom dess. XXXVII. 101.
Präventivimpfung erfolgreiche XXXVI. 419 A.
Präventivinjectionen b. d. Heilserumtherapie XL. 288.
Pott'sche Krankheit, Casuistisches, Behandlung mit Injectionen von Kampfer-Naphthol XL. 297 A.
Primipare, Bestandtheile der Milch b. s. XXXIX. 388.
Processus mastoideus, neues Symptom zur Diagnostik der tiefen Affection dess. b. eitrigen Processen im Mittelohr, wie der Knochen überhaupt XL. 286 A.
— vermiformis, zur Casuistik der Erkrankungen dess. XL. 266 A.

Prognose der Gastroenteritis XXXVIII. 442. — d. Diphtherie XXXVIII. 113. XL. 237. — d. Heilserumtherapie XL. 238. — d. Scharlach XXXVI. 415 A.
Prolapsus s. Vorfall.
Prurigo (Behandlung) XXXVIII. 502 A.
Pseudocroup, Prodromalerscheinungen, Wesen dess. XXXVIII. 112.
Pseudodiphtherie septhämischen Ursprungs bei Neugeborenen u. Säuglingen (mit einer Tafel) XXXIX. 420.
Pseudodiphtheriebacillus (Hofmann's) XXXVI. 436 A. — (Löffler) XXXVIII. 103. — Studien über d. Verhältniss dess. zum echten XXXIX. 268 A.
Pseudomembranen der Diphtherie, Fortschreiten ders. b. d. Heilserumtherapie XL. 238.
Pseudo-Influenzabacillus (Pfeiffer) b. Mittelohrentzündung XXXIX. 446 A.
Psychosen u. Nervosität im Kindesalter XXXVII. 407 A.
Ptomato-Atropinvergiftung XXXVIII. 357.
Pulmonalostium, Bildungsanomalien, Fälle v. s. XXXVII. 425 A.
Pulmonalstenose, Beziehung ders. zu einer Oeffnung in der Kammerscheidewand b. angeborenem Herzfehler XXXVII. 426 A.
Punzmann'sches Kindermehl XL. 355 A.
Purpura haemorrhagica XXXVI. 1. (Casuistisches, primäre) 2 flg. (Ursachen) 4. (bacteriolog. Untersuchungen) 4. (secundäres Auftreten) 7 flg. (Recidive) 23. (Behandl.) 27. — ecchymotica infectiosa (Therapie) XXXVIII. 505 A. 506 A. — rheumatica, Fall v. s. XXXIX. 303 A.
Pyämie, geheilter Fall v. s. XXXVII. 468 A.
Pyelitis acute, Ursachen ders. XL. 278 A.
Pygopagia homologer Zwillinge XXXVI. 341.
Pyoctanin, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 281 A. 291 A.
Pyonephrose bei Nierentuberculose XL. 280 A.

Q.

Quecksilber b. Croup XXXVI. 457 A. — b. Diphtherie XXXVI. 458 A. 459 A. s. a. Hydrargyrum, Sublimat.
Quecksilbervergiftung durch Calomel u. Sublimat b. Scarlatina mit glücklichem Ausgang XXXVI. 414 A.

R.

Rachen, Diphtherie (Behandlung) XXXVI 457 A. — chronische XXXVI. 441 A. (Behandlung) 459 A. 460 A. — (submembranöse Localbehandlung der sichtbaren) XXXVII. 29. — Fremdkörper in dems. XL. 263 A. — b. Schulkindern XL. 329 A. — acute miliare Tuberculose dess. XL. 262 A.
Rachenerkrankungen im Allgemeinen XXXVII. 416 A. 417 A.
Rachitis, Casuistisches XXXVI. 496 A. — sog. Chondrodystrophia XXXVI. 496 A. — Beziehung zur ersten Dentition XXXVII. 429 A. — fötale XXXVI. 495 A. — (Frequenz ders. in den verschiedenen Jahreszeiten XXXIX. 302 A.) — Indican b. s. XXXVI. 206. s. a. Verkrümmungen. — u. Magenectasie im Zusammenhang mit Urticaria XL. 308 A. — Makrocephalie durch s. XXXVI. 495 A. — Milzhypertrophie b. s., Casuistik XXXVII. 440 A. — Natur ders. XXXIX. 302 A. — (nervöse Erscheinungen) XL. 78. (Tabelle) 79. (Laryngospasmus) 78 flg. (Tetanie b. s.) XL. 82. Pathologie ders. XXXVI. 189. (Aetiologie) 231. (Symptome d. Frühdiagnose) 222. (Erscheinungen) 234. (Methoden der Fontanellenmessung) 204. (Formen) 228. (Pathogenese der congenitalen) 230. (Pro-

dromalerscheinungen) 190. (Statistisches) 225. (Therapie) 243. (Verschiedenheit der Localisation u. d. Effectes) 191. — Prophylaxe XXXIX. 55. — u. Spasmus glottidis XXXVI. 238. XXXIX. 302 A. — tarda XXXIX. 115 B. — (Theorie u. Pathogenese ders.) XXXIX. 24. (frühe) 25. fötale u. congenitale) 49. — Verhältniss zur hereditären XXXVII. 429 A. — mikro-parasitäre Volkskrankheit mit epidemischem Charakter XXXIX. 302 A.
Rachitisbehandlung, mit Phosphor XXXVI. 496 A. XXXIX. 51. XL. 80. u. Leberthran in Mandelemulsion XXXVI. 496 A. — m. Seebädern (Präventivmaassregel) XXXVIII. 522 A.
Radicaloperationen der Hernien b. Kindern XL. 300 A. 301 A.
Ranula congenita glandulae Nuhrii XL. 287 A.
Raudnitz'sche Formeln für das Massenwachsthum im Säuglingsalter XXXVI. 251.
Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde v. Albert Eulenburg XXXVII. 111 B.
Rectum s. Mastdarm.
Reposition manuelle bei Darminvagination durch Massage XL. 265 A.
Resection b. Gelenktuberculose XXXVII. 465 A. 466 A. — der Rippen b. Empyem XXXVII. 421 A.
Resina Guajaci u. Saccharin, neue Methode der Desinficirung der Mund- u. Rachenhöhle XL. 260 A.
Resorcin mit Antipyrin b. Keuchhusten XXXVI. 484 A.
Respirationsorgane, Fremdkörper in dens. XL. 263 A. — Lufttemperatur b. acuten Katarrhen ders. XXXVII. 419 A.
Retropharyngealabscess, Behandlung XXXVIII. 373.
Rhagaden der Brustwarzen, Behandlung XXXVIII. 510 A.
Rheumatismus nodosus infantum, Casuistisches XXXIX. 286 A.
Rhinitis chronische membranöse, Verhalten zur Diphtherie, Behandlung XXXIX. 276 A.
— fibrinosa (Aetiologie) XXXVII. 415 A. 416 A. XXXIX. 266 A. 275 A.
— pseudomembranacea XXXVI. 441 A. (Aetiologie) XXXVII. 415 A.
Riesenwuchs, seltener Fall von fast universalem congenitalem, fortschreitendem XXXVII. 470 A.
Rieth's Albumosemilch XXXVIII. 519 A. — (als Säuglingsernährung) XL. 353.
Rose'sche Tetanusform, Fall v. s. XL. 136.
Rötheln, leichte Form v. s. XXXVI. 408 A. — Fall v. Masern unmittelbar nach s. XXXIX. 242 A.
Rötheln- u. Masernepidemie XXXVIII. 37.
Rumpf, spinale Kinderlähmung dess. XXXIX. 317 A.
Rückenmarksbrüche, Behandlung XL. 296 A. — u. Hirnbrüche mit Geschwülsten XXXVII. 449 A.
Rückgratsverkrümmungen der Schulkinder XXXVII. 145.
Russland, (Süden) Diphtherie das. XXXIX. 185.

S.

Saccharin, Antisepticum für die Mundhöhle der Kinder XXXVIII. 511 A. — raffinirtes als Geschmacksverbesserung des Leberthrans XL. 324 A.
Sachsen, Königreich, Diphtheriebewegung 1876—1893 das. XL. 378.
Säuglinge, asphyktische Zustände b. s. XXXVIII. 491 A. — Croupschnitt b. s. XXXVI. 464 A. — Darmkatarrh, Diagnostik u. Therapie XXXVII. 111 B. — Ausnützung des Mehls im Darm XL. 349 A. — Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten ders. XL. 340 A. — Diphtherie (Aetiologie) ders. XXXVI. 423 A. — Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs b. s. XXXIX. 420. — Ausnützung des Ei-

weisses b. dyspeptischen XXXIX. 228. — Ernährung ders. XXXVII. 110. XXXVIII. 519 A. XXXIX. 216. XL. 343 A. 345 A. 348 A. 350 A. 353 A. 354 A. — Aufnahme des Eisens in den Organimus ders. XXXVIII. 525 A. — Glottitis erythematosa marginalis XL. 259 A. — Schutzpockenimpfung b. abnorm schwächlichen XXXVIII. 324. — Spuren von Indican im Harn b. s. XXXVIII. 291. — septische Infection mit gastro-intestinalen resp. pulmonalen Symptomen XXXIX. 290 A. — Leptomeningitis purulenta (Aetiologie) b. s. XXXIX. 1. — Lungentuberculose (Diagnose) XXXVI. 487 A. — Peptonbildung im Magen XL. 337 A. — Mittelohrentzündungen XXXVII. 445 A. XL. 286 A. — Peliosis rheumatica XXXVII. 479 A. — Sommerdiarrhöe ders. (Behandlung) XL. 323 A. — Tumor d. frenulum linguae XXXVII. 453 A. — Ulcerationen an den Fersen u. Knöcheln b. s. XXXVII. 466 A. XXXVIII. 499 A. — Verdauungsleukocytose XXXIX. 349.
Säuregrad des Magensaftes XXXVI. 108.
Säuretitrirung (Soxhlet u. Plaut) als Untersuchungsmethode der Sterilisirfähigkeit der Milch XXXVI. 150.
Salacetol (mit Ol. Ricini) zur Behandlung der Sommer- u. choleraartigen Diarrhöe XL. 267 A.
Salicylsäure, Anw. b. Chorea minor XL. 152 s. a. Natr. salicyl.
Salophen, Anw. b. acutem Gelenkrheumatismus XL. 325 A.
Salzsäure, Irrigationen mit verdünnter b. Rhinitis membranosa chronica XXXIX. 276 A. — (Nachweis freier mit Günzburg's Reagens, Maximum ders. b. Milch u. gemischter Kost) XXXVI. 112. — (verminderte Reaction ders. Symptom v. Dyspepsie) XXXVIII. 437.
Santonin, Anw. b. Ascaris lumbricoides XXXVII. 435 A.
Sarcom, der Leber b. e. kleinen Kinde XXXVII. 438 A. — der Niere b. e. todtgeborenen Kinde XL. 279 A. — b. e. 13 M. alten Kinde (Exstirpation) XL. 280 A. — primäres der Nieren XXXVII. 441 A. — der Nebenniere b. e. 9monatl. Kinde XL. 279 A. — des Uterus u. der Vagina im Kindesalter XL. 284 A. — primäres der Vagina b. Erwachsenen XL. 284 A. s. a. Gliosarcom.
Sauerstoffinhalation b. Neugeborenen XXXVIII. 510 A.
Saugact XXXVIII. 524 A.
Schädel, Diagnose des chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung dess. XXXIX. 374. s. a. Craniectomie.
Schädelfontanellen b. Rachitis, Messungsmethode ders. XXXVI. 204.
Schädelverletzungen s. Kopfverletzungen.
Scharlach, Morphologie des Blutes b. s. XXXVI. 409 A. — Complicationen mit s. XXXIX. 60. — Diazoreaction d. Harns b. s. XXXVIII. 158. — bei Erwachsenen XXXVI. 410 A. — fieberloses XXXVI. 409 A. — Complication mit Influenza XXXVI. 413 A. — Meningitis b. s. XXXIX. 245 A. — Verbreitung dess. durch Milchgenuss XXXVI. 178. — Peptonurie b. s. XXXVI. 414 A. XXXIX. 243 A. — Prognose b. s. XXXVI. 415 A. — Recidive b. s. XXXIX. 64. (Pseudorecidive) 62. — Statistisches XXXIX. 58. 60. — Streptokokken b. s. XXXVI. 412 A. — Typhus nach s. XXXIX. 243 A. — bei Wöchnerinnen XXXVI. 412 A.
Scharlachbehandlung mit Salicylsäure XXXVI. 411 A. — unentgeltliche in Epidemiehospitälern XXXVI. 416 A.
Scharlachdiphtherie, Bacterien b. s. XXXVII. 422 A. — Unterschied von der gemeinen, Complicationen XXXVI. 411 A. — Behandl. mit Carbolsäure 457 A.
Scharlachnephritis septische XXXIX. 244 A.
Scheide s. Vagina.
Schlaflosigkeit der Kinder, Anw. d. Trional b. s. XL. 325 A.
Schleimconcretionen, Entleerung s. b. e. Neugeborenen XL. 315 A.

Schleimsecretion im Magen b. Gastroenteritis XXXVIII. 441.
Schnupfen, Prodromalerscheinung b. Pseudocroup XXXVIII. 112.
Schreien, cerebrales im Anfangsstadium d. Gastroenteritis XXXVIII. 449.
Schule, Einfluss ders. auf das Wachsthum der Kinder XL. 84. — Turnunterricht in ders. XL. 327 A.
Schulkinder, Krankheiten des Ohres, der Nase u. des Kehlkopfes b. s. XXXVII. 445 A. — Rückgratsverkrümmungen ders. XXXVII. 145. — Zustand des Gehörs, der Nase u. des Rachens b. s. XL. 329 A.
Schultergelenk, hemiplegische Luxation dess. b. cerebraler Kinderlähmung XXXIX. 307 A.
Schutzpockenimpfung, zur Frage ders. XXXVII. 345. — acute Nephritis nach s. XXXIX. 257 A. — über den Verlauf ders. b. einer Reihe abnorm schwächlicher Säuglinge u. Kinder XXXVIII. 324. (Complicationen) 352. (Fieberperiode) 341.
Schwäche s. Lebensschwäche.
Schwangerschaft, Immunität des Fötus bei Impfung oder Pocken der Mutter während ders. XXXIX. 251 A.
Scorbut, Entstehung u. Erscheinungen XXXVII. 1. — Hämaturie b. s. XXXVI. 499 A. — im Kindesalter (amerikanische Fälle) XXXVI. 498 A. XXXVII. 107.
Scrophulose u. Seeklima XL. 326 A. — u. Tuberculose XXXVII. 105.
Scrophulosebehandlung mit Kreosot XXXVI. 488 A. — in Seebädern u. in Seehospizen XXXVIII. 522 A. — Fischerdorf Snogebäk für s. XXXVIII. 522 A.
Sectio alta mit Blasennaht (ohne Anwendung d. Verweilkatheters) XL. 302 A.
Seebäder, Indicationen u. Contraindicationen der Behandlung mit s. b. Kindern XL. 322 A. — Anw. b. Rachitis XXXVIII. 522 A.
Seelenstörungen b. Chorea hereditaria XXXVII. 405 A.
Séguin's medicopädagogische Behandlung der idiotischen u. zurückgebliebenen Kinder XXXVII. 450 A.
Sehstörungen b. Wachsthum XXXVIII. 526 A.
Seibert'sche Spritze zur Behandlung der sichtbaren Rachendiphtherie, Abbildung XXXVII. 29. — (Sterilisationsapparat von dems.) 250.
Sensibilitätsstörung b. Hysterie XXXVI. 379.
Sepsis, gastrointestinale (Aetiologie) XXXVII. 288. — Indican im Harn b. s. XXXVI. 206.
Septicämie der Neugeborenen XXXIX. 423. (Ausgangspunkte u. Ursachen) 426. (septische Affectionen d. Mund- u. Rachenschleimhaut) 428. (Verletzungen derselben, secundäre Folgezustände) 430. (Temperatur) 433.
Septum atriorum, vollständiger Mangel dess., Casuistisches XXXVI. 216.
Serum s. Blut-Heil-Diphtherieheilserum.
Seuche psychische in der obersten Klasse einer Mädchenschule XXXVII. 410 A.
Siebbeincaries s. Caries.
Singultus, Symptom b. hereditärer Syphilis XXXVI. 490 A.
Situs transversus viscerum, Fall v. s. beobachtet im Wilhelm Augusta-Hospital zu Breslau XXXIX. 91. (Literatur) 102.
Sklerema d. Neugeborenen XXXVIII. 492 A. flg. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 448.
Sklerodermie, Fall v. s. im Kindesalter XXXVI. 86.
Sklerose cerebrale disseminirte XXXVI. 492 A. — der Lippen b. kl. Kindern XXXVII. 452 A. — der Lippen, Mandel, des Zahnfleischs u. d. Wangen XXXVI. 494 A. 495 A. s. a. Gehirn.
Snogebäk (Fischerdorf), Aufenthalt scrophulöser Kinder das. im Jahre 1893 XXXVIII. 522 A.
Solitärtuberkel im Rindencentrum für den Nervus facialis XXXVII. 389 A.

Sommerdiarrhöe u. choleraartige (Behandlung) XL. 267 A. — d. Säuglinge, Behandlung XL. 323 A. s. Cholera inf.
Sommereruption (Jonathan Hutchinson) XXXVIII. 503 A.
Soor b. Dyspepsie XXXVIII. 434. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 440. — Kuhmilchnahrung u. Milchsterilisirung b. s. XL. 347 A. — der Neugeborenen XL. 216. — Unterschied zwischen septisch croupöser Rachen- u. Mundentzündung u. s. XXXIX. 434. (Statistisches) XL. 216.
Soxhlet'scher Apparat XXXVIII. 517 A.
Soxhlet'sches Verfahren bei der Milchsterilisirung XXXIX. 109 B.
Sozojodol-Natrium, Einblasungen in die Nasenhöhle gegen Keuchhusten XXXVIII. 513 A.
Spasmus glottidis, Beziehung zur Rachitis XXXIX. 302 A. 316 A. XL. 78. (Wesen, Erscheinungen) 80. (clonicus) 82. — Beziehung zur Tetanie im Kindesalter XXXVII. 402 A. 403 A. von Max Kassowitz XXXIX. 115 B. — Aetiologie des clonischen XXXVII. 401 A. — Behandlung XXXVII. 401 A. XXXVIII. 512 A. — clonischer der Neugeborenen u. Säuglinge XXXVII. 400 A. — (Beobachtungen) XXXIX. 316 A.
Speiseröhre, tiefsitzende impermeable Strictur ders. XL. 297 A.
Sphacelus des Nabelschnurrestes (Grade dess. Vorkommen, Statistisches) XL. 207.
Sphygmomanometer, v. Bosch's zur Untersuchung des Blutdrucks XXXVI. 31. (zur Diagnose d. Herzvergiftung) 85.
Spina bifida, Casuistisches XXXVI. 214. XL. 290 A. 294 A. — Behandlung u. Pathologie XXXVII. 448 A. — cystica, Operation b. s. XXXVII. 449 A. — occulta mit Hypertrichosis lumbalis XXXVII. 452 A. — Operationen b. s. XXXVII. 449 A. XL. 293 A. (Heilung) 294 A.
Spinalparalyse s. Gliederstarre.
Spondylitis s. Congestionsabscess.
Sprachstörungen u. Sprachentwicklung XXXVII. 392 A.
Sputum der Tuberculose, Bacillen in dems. XXXVIII. 295.
Stahl'sche thymolisirte Brandsalbe XXXVII. 470 A.
Staphylokokken, b. Chorea minor (pyogenes citreus) XL. 166. — in den Culturen der Diphtheriepilze XXXVI. 422 A. 426 A. (pyogenes aureus et albus) 436 A. — im Eiter b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XL. 286 A. — in der Frauenmilch (pyogenes albus) XXXIX. 389. (pyogenes aureus) XL. 312 A. — b. Impetigo (aureus, albus u. citreus) XXXVIII. 501 A. — b. Leptomeningitis purulenta (albus u. aureus) XXXIX. 9. — in der Milch (pyogenes albus, aureus) XXXVII. 270. (albus u. citreus) XXXVIII. 245. — b. gastrointestinaler Sepsis (pyogenes albus) XXXVII. 292.
Starrkrampf s. Tetanus.
Statistik, der cyklischen Albuminurie XXXVI. 97. — der Diphtherie (in Basel) XXXIX. 267 A. (in Berlin) XXXVI. 439 A. 440 A. 459 A. XXXIX. 265 A. 266 A. — d. diphtheritischen Lähmungen XXXVI. 445 A. XXXIX. 266 A. (in Kopenhagen) XXXVI. 421 A. (im Süden Russlands) XXXIX. 185. — des Croup u. d. Diphtherie (im Königreich Sachsen) XL. 380. 400. — der Gelenktuberkulose XXXVII. 465 A. — der primären Geschwülste der Harnblase XL. 281 A. — der doppelten Missgeburten XXXVI. 337. — des Tetanus neonatorum XXXVII. 45. — der Tracheotomieoperationen (im Pariser Kinderspital) 1886—1891 XXXVI. 464 A. (im Königreich Sachsen) 1876—1893 XL. 386.
Stechapfelsamen, Fall von Vergiftung mit s. XXXVIII. 354. (Prognose der Vergiftung mit s.) 360.
Stefanie-Kinderspital s. Budapester.
Steinschnitt s. Harnblasensteinoperation.
Stenose, congenitale des Intestinaltractus XL. 264 A. — chronische der Luftröhre durch Syphilis XXXVI. 468 A.

Sterblichkeit in den einzelnen Lebensclassen nach den Resultaten der Volkszählungen in den Jahren 1880 u. 1890 XL. 332 A. — der Zwillinge XXXVI. 338.
Sterilisation oder Pasteurisation? XXXVII. 249.
Sterilisirungsapparate für die Milch XXXVIII. 515 A. 517 A.
Stickstoff, totale Menge dess. in der Frauenmilch XXXIX. 383. — Ausscheidung dess. aus der erkrankten Niere d. Kinder XL. 276 A. 277 A.
Stimmritzenkrampf s. Spasmus glottidis.
Stoffwechsel bei einem an Diabetes leidenden Kinde XL. 277 A. — des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachsthums von Wilhelm Camerer XXXIX. 449 B. — des Säuglings b. Ernährung mit Kuhmilch XXXIX. 216.
Stomatitis aphthosa, (Statistisches) XL. 216. — u. diphtheritica (Unterschied) XXXIX. 435. — epidemica u. Glossitis XXXIX. 292 A. — Nomenclatur ders. XL. 258 A.
Strassburg, Mittheilungen aus der bacteriologischen Abtheilung der medicinischen Klinik u. der Kinderklinik das. XXXVIII. 96.
Streptokokken, b. Angina membranacea XXXVI. 422 A. — bei der gutartigen Form d. pseudomembranösen Angina XXXVI. 433 A. — b. Chorea minor (pyogenes) XL. 166. — b. Diphtherie (pyogenes) XXXVI. 425 A. 436 A. (b. septischer) XXXVIII. 245. — b. gastrointestinaler Hämorrhagie XXXVIII. 499 A. — b. Impfimpetigo XXXVIII. 501 A. — b. Leptomeningitis purulenta (pyogenes Bonti, Krause, Fränkel, Netter) XXXIX. 9. — in der Milch XXXVII. 271. — b. Mittelohrentzündungen der Säuglinge XL. 286 A. — besondere Art aus dem Blute eines Scharlachkranken XXXVI. 409 A. — b. Scharlach (conglomeratus) Unterscheidungsmerkmale derselben XXXVI. 412 A.
Streptokokken-Infection (intrauterine durch Aspiration von Amniosflüssigkeit) XL. 312 A.
Strictur s. Narbenstrictur.
Stridor congenitaler, klinische Symptome, Aetiologie u. Pathologie XXXVII. 400 A.
Strophulus, Wesen u. Behandlung XL. 307 A.
Strychnin, Anw. b. postdiphtheritischen Lähmungen XXXVI. 444 A. — natürlicher Tod? Vergiftung durch s. oder Opium? XL. 318 A.
Sublimat b. Diphtherie XXXVI. 458 A. XXXVIII. 182. — Anw. b. Hydrocephalus congenitus XXXVII. 106. — Anw. in einem schweren Falle von Tetanus (subcutane Injectionen, Heilung) XXXIX. 290 A.
Suggestion, Anw. b. Hysterie XXXVI. 356. — b. incontinentia urinae XXXVII. 442 A.
Syphilis, Arthropathie b. kl. Kindern b. s. XXXIX. 301 A. — des Gehirns XXXVI. 491 A. — der Leber XXXVI. 494 A. — Milzhypertrophie b. s. XXXVII. 440 A. — Siebbeincaries nach s. XXXVII. 444 A. — Casuistisches über angeborene der Niere u. des Darmes XXXVI. 218. — congenitale XXXVI. 488 A. — congenitale als Aetiologie der Affectionen des Nervensystems b. Kindern XXXVI. 492 A. — congenita, Knochendeformitäten b. s. XXXIX. 300 A. — congenitale, paroxysmale Hämoglobinurie b. s. XXXIX. 305 A. — congenitale, diffuse Periencephalitis u. disseminirte Hirnsklerose b. s. XXXIX. 310 A. — extragenitale XXXVI. 494 A. — hereditäre XXXVI. 489 A. — ein noch nicht beschriebenes Symptom b. hereditärer XXXVI. 490 A. — hereditäre u. chron. Hydrocephalus XXXVI. 491 A. — hereditäre des Kehlkopfs (Casuistisches) XXXVI. 492 A. 493 A. — des Herzens b. erworbener u. ererbter XXXIX. 300 A. — Uebertragung ders. durch Menschenlymphe XXXIX. 256 A.

T.

Taenia, Fall v. s. b. einem 12jähr. Mädchen XL. 272 A.
Tageszeiten, Einfluss derselben auf das Längenwachsthum der Kinder XXXVI. 272.
Talmud, Askara-Krankheit in dems. XL. 251.
Tartarus emeticus, Anw. b. Glossitis XXXIX. 293 A.
Taubstummheit im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen u. ihre Wirkungen von Chr. Lembcke XXXVI. 344 B.
Temperatur postmortale XL. 357 A.
Teratom, angeborenes d. Orbita XXXVII. 444 A.
Terpentin (Inhalationen), Anw. b. Keuchhusten XXXVI. 167.
Tetanus neonatorum XXXVII. 39. (Aetiologie) 40. (Prognose) 52. (Statistik) 45. (Symptome) 50. (Therapie) 52. — im Kindesalter XL. 133. (hydrophobicus) 136. (Sterblichkeit) 134. — chemische Analyse der Albumosen b. Tetanus, Anthrax, d. infectiösen Endocarditis, d. Milzbrand verglichen mit der b. d. Diphtherie XXXVIII. 528 A. 529 A. — Casuistisches XXXIX. 287 A. (Therapie) XL. 317 A. — b. Diphtherie (Symptome) XXXVI. 445 A. — nach Entfernung eines Fremdkörpers aus der Trommelhöhle XL. 287 A. — Harn b. s. XXXIX. 315 A. — Heilserumbehandlung b. s. XXXVIII. 513 A. — Immunisirungsversuche XXXVIII. 524 A. — Beziehung zum Laryngospasmus XXXVII. 402 A. 403 A. — b. Rachitis XL. 82. — u. Stimmritzenkrampf im Kindesalter XXXIX. 115 B. — Studien über dens. XXXIX. 114 B. — u. Trismus neonatorum, Casuistisches, Anw. d. Antitoxin (Tizzoni) XXXIX. 289 A. — traumaticus, Anw. des Tizzoni'schen Antitoxins XXXIX. 288 A. s. a. Gliederstarre.
Thalleiochinreaction d. Harns nach Brandt'scher Methode XXXVIII. 510 A.
Therapie, der Darmkatarrhe der Kinder mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters XXXVII. 111. — der Diphtherie XXXVI. 456 A. 457 A. (zur bacteriologischen u. klinischen XXXVIII. 96. 126.) XXXIX. 262 A. XL. 237. — der Empyeme XXXVII. 423 A. — der Gastroenteritis XXXVIII. 489. — Bedeutung der diphtheritischen Membranen in Bezug auf dies. XXXVI. 453 A. XXXIX. 277 A. — des Keuchhustens XL. 372. — der Lungenentzündung XXXVII. 281. — der Rachitis XXXVII. 243. — d. Scorbuts XXXVI. 499 A. — Im Uebr. s. d. betr. Krankheiten.
Thermometrie, systematische b. Neugeborenen XXXIX. 82.
Thonerde essigsaure (1%), Inhalation von s., Anw. nach der Intubation XXXVI. 241.
Thoracopagia XXXVI. 338.
Thorax, Asymmetrie dess. nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A. — Form von angeborener einseitiger Defectmissbildung dess. XL. 298 A.
Thrombophlebitis des Sinus transversus u. der Vena jugularis (operative Behandlung) XL. 287 A. — mycotica Venae umbilicalis XL. 213.
Thrombosis arteriae parietalis ant. cerebri XXXVII. 387 A.
Thymol, Bestandtheil d. Stahl'schen Brandsalbe XXXVII. 470 A. — b. Diphtherie XXXIX. 277 A.
Thymus, zur Casuistik d. plötzlichen Todes v. Kindern b. Hypertrophie ders. XXXVII. 456 A. — Rolle ders. während d. Wachsthums XXXVIII. 527 A.
Tic krampfhafter, Fall v. s. XXXVII. 411 A.
Titrirung s. Säuretitrirung.
Tizzoni's Antitoxin b. Tetanus traumaticus XXXIX. 288 A. — Anw. b. Trismus et Tetanus neonatorum XXXIX. 289 A.

Tod, natürlicher? oder Vergiftung durch Opium oder Strychnin? XL. 318 A.
Todesfälle, zur Casuistik der plötzlichen b. Kindern bei Hypertrophie d. Thymus XXXVII. 456 A. — eine nicht seltene Ursache überraschender bei Nephritis acuta mit Ekzem XXXVIII. 506 A.
Tonsillen, Diphtherie ders. XXXVI. 486 A. XXXIX. 268 A. — Strangulation ders. XL. 288 A.
Tonsillenerkrankungen, parenchymatöse Injectionen b. s. XXXVII. 430 A. XL. 261 A.
Tonsillensklerose, Fall v. s. XXXVI. 494 A.
Tonsillitis exsudativa XXXVI. 487 A. — (durch das Bacterium coli) XL. 259 A.
Toxalbumine, Beobachtungen über das Auftreten ders. b. Menschen XXXVIII. 527 A. — durch Diphtheriebacillen XXXVI 428 A.
Toxine im Darm b. Gastroenteritis XXXVIII. 441. (Wirkung) 444 flg.
Trachea s. Luftröhre.
Tracheotomie, Casuistisches XXXVI. 464 A. — b. Croup (Statistik) XXXIX. 282 A. (u. Complicationen) 283 A. — b. Diphtherie XXXVI. 462 A. (b. grossen Oedemen d. Kehlkopfseingangs u. b. Pharynxstenose) XXXIX. 283 A. (Zeitpunkt d. secundären) XXXVIII. 279. — Indication ders. XXXIX. 283 A. (der primären) XXXVI. 237. — der secundären b. Intubationen XXXVI. 245. — u. Intubation XXXVI. 465 A. — Statistik XXXVI. 463 A. 464 A. XL. 386. — superior oder inferior? XXXVII. 456 A.
Tracheotomie b. Fremdkörpern s. Kehlkopf-, Luft-, Speiseröhre.
Traité de la thérapeutique infantile médico-chirurgicale par Paul le Gendre et A. Broca XXXIX. 119 B. — clinique des maladies du coeur chez les enfants par E. Weill XL. 367 B.
Transfusion intravenöse gegen periphere Kreislaufsstörungen während des Choleraanfalles XXXVI. 473 A.
Travaux d'électrothérapie gynécologique par G. Apostoli XL. 132 B.
Trichterbrust combinirt mit Idiotismus XXXVII. 394 A.
Trional b. Schlaflosigkeit der Kinder XL. 325 A.
Tripper der Harnröhre b. einem 6 Jahre alten Knaben XL. 283 A. s. a. Arthritis blenorrh. u. Vulvovaginitis blenorrh.
Trismus neonatorum, Behandlung XXXIX. 289 A. XL. 317 A. — s. a. Tetanus. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
Trommelhöhle, Fremdkörper in ders. XL. 286 A.
Trypsin- u. Pepsin, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 280 A.
Tscherning'sche Methode b. Behandlung der Osteomyelitis XL. 306 A.
Tuberkel, solitärer im Rindencentrum für den Nervus facialis XXXVII. 389 A.
Tuberkelbacillen im Eiter von Mittelohrentzündung b. Säuglingen XL. 286 A. — im Sputum XXXVIII. 295.
Tuberkulose u. Anämie XXXIX. 298 A. — der Bronchialdrüsen und ihre Beziehung zu ders. XXXIX. 320 A. — Indican im Harn b. s. XXXVIII. 285. (diagnostischer Werth) XXXVI. 486 A. XXXVII. 176. — Heredität XXXIX. 299 A. — im Kindesalter XXXVI. 486 A. XXXIX. 296 A. 297 A. — Milch der Wöchnerinnen b. s. XL. 340 A. — der Niere XL. 280 A. — des Peritonäum (Laparotomie) XXXVII. 436 A. — der Placenta XXXVI. 486 A. — (acute miliare) des Rachens XL. 262 A. — Spinalparalyse b. s. XXXIX. 315 A. — Statistisches XXXIX. 297 A. — Uebertragung (uterine) XXXIX. 298 A. — von Kühen auf Säuglinge XXXVI. 176. — s. a. Meningitis tuberculosa.
Tuberkulosebehandlung mit Injectionen von Kampher-Naphthol XL. 297 A. — m. Seebädern (Präventivmassregel) XXXVIII. 522 A.

Typhus abdominalis s. Abdominaltyphus.
Tumor cerebelli, Fall v. s. (Gliom mit Cystenbildung) XXXVIII. 368. — sacralis congenitus (maligne Degeneration u. Metastasenbildung) XL. 295 A.
Tumoren s. Geschwülste.
Turnunterricht in der Schule XL. 327 A.

U.

Uebungsbücher medicinische von Eugen Grätzer XXXVI. 344 B.
Ulcus umbilici s. Nabelgeschwür.
Ungarn, Lithiasis des Kindesalters das. XL. 32.
Unguentum Diachyli (Hebrae), acute Bleivergiftung nach Behandlung mit s. XL. 322 A.
Unterextremitäten, symmetrische Gangrän ders. XL. 303 A.
Unterhautzellgewebe, septische Infection eines Neugeborenen mit gangränöser Zerstörung dess. mit Ausgang in Heilung XXXVIII. 498 A.
Unterschenkel, amniotische Einschnürung dess. mit Klumpfuss XL. 306 A.
Untersuchungen, mikroskopische b. cyklischer Albuminurie XXXVI. 106. — bacteriologische u. bacterioskopische b. Angina tonsillaris XXXVI. 432 A. — bacteriologische d. Blutes b. Masern XXXVI. 406 A. — über Blut b. Anämie XXXVII. 489 A. — über Chorea minor XL. 163 flg. — bacteriologische u. klinische d. Diphtherie XXXVI. 424 A. (d. septischen) XXXVIII. 283. (d. Diphtherieantitoxin) XXXIX. 263 A. 264 A. — experimentelle über Diphtherie u. die immunisirende Substanz des Blutserums XXXVI. 447 A. — u. histologische der Schleimhaut bei Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs XXXIX. 435. 436. — bacteriologische b. Dyspepsie XXXVIII. 467. — über die Aufnahme des Eisens in den Organismus der Säuglinge XXXVIII. 525 A. — bacteriologische über den Eiter b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XXXVII. 446 A. — über Massen- u. Längenwachsthum der Kinder XXXVI. 249. — klinische d. Meningococele XXXVII. 448 A. — bacteriologische über Purpura XXXVIII. 4. — über Rheumatismus XL. 160. — pathologisch-anatomische u. klinische der Spina bifida u. d. Hirnbrüche XXXVII. 448 A. — über Variola vera XXXVI. 417 A.
Untersuchungsmethoden, zur Bestimmung der Art des Eiweisses b. cyklischer Albuminurie XXXVI. 106. — für das Wachsthum XXXVI. 253 flg.
Urethra s. Harnröhre.
Urethritis catarrhalis b. Knaben (Aetiologie, Wesen, Verlauf, Complicationen) XL. 276 A.
Urohämatophyrrhin im Harn b. Chorea u. Gelenkrheumatismus XXXVI. 479 A.
Urticaria, nach Injectionen mit Heilserum XXXVIII. 231. — der Kinder, Zusammenhang mit Rachitis u. Magenectasie XL. 308 A. — pigmentosa XL. 308 A.
Uterus, angeborener unvollständiger Prolaps dess. u. d. Scheide XL. 302 A. — Sarcom dess. im Kindesalter XL. 284 A.

V.

Vaccination s. Impfung.
Vaccine animale, Analogie zwischen Variola u. s. XXXIX. 256 A. — in Dänemark in den Jahren 1887—1892, Herstellung u. Anwendung das. XXXIX. 251 A. — Benutzung ders. zur Prüfung von Desinfectionsmitteln XXXVI. 418 A. — Empfänglichkeit für Vaccination mit s.

XXXIX. 252 A. — Exanthem während des Verlaufs ders. XXXIX. 255 A. — Ursache der Schwierigkeit der Fortzüchtung ders. von Thier zu Thier u. Beseitigung ders. XXXVI. 418 A.
Vaccinefieber XXXVIII. 341. XXXIX. 253 A.
Vaccinegift, Natur dess. XXXVIII. 345. (Träger dess.) 347.
Vaccineprocess XXXIX. 253 A.
Vagina, Mündung des Rectum in den Eingang ders. XXXVII. 458 A. — seltener Fremdkörper in ders. XXXVII. 461 A. — Sarcom ders. im Kindesalter u. primäres b. Erwachsenen XL. 284 A. — unvollständiger Vorfall des Uterus in ders. XL. 302 A.
Varicellen, Complicationen (mit Croup u. Hodenentzündung) XXXIX. 258 A. — Incubationsstadium b. s. XXXVI. 420 A. — Fall v. Mischinfection m. s. XXXVI. 407 A. — Spinallähmung nach Mittelohrentzündung u. s. XXXIX. 315 A. — u. Variola, Identitätsfrage XXXVI. 417 A. — XXXIX. 258 A. — (inficirt) durch Zoster XXXVI. 420 A.
Variola s. Pocken.
Vena jugularis int., Thrombophlebitis ders. (operative Behandlung) XL. 287 A. — umbilicalis, Präparat von Thrombophlebitis mycotica XL. 213.
Verbrennung, Behandlung ders. XXXVII. 470 A.
Verdaulichkeit der sterilisirten u. nicht sterilisirten Milch XXXVIII. 393.
Verdauung im Magen s. Magenverdauung.
Verdauungscanal, Durchgang eines scharfen Glasstückchens durch dens. XXXVII. 457 A.
Verdauungsleukocytose b. Säuglingen XXXIX. 349.
Verdauungsstörungen, Convulsionen b. s. XXXVII. 399 A. — Indican im Harn b. s. XXXVI. 201. — s. a. Diarrhöe, Dyspepsie.
Vergiftung, mit Atropin XXXVIII. 356. 506 A. 507 A. — m. Blei XL. 322 A. — m. Cocain XXXVIII. 356. — m. Guajacol XL. 320 A. — m. Kali chloricum (vermuthete) XL. 317 A. — m. Morphium XL. 320 A. — m. Opium oder Strychnin? XL. 318 A. — m. Ptomatatropin XXXVIII. 357. — m. Stechapfelsamen XXXVIII. 354. — mit Atropin u. mit Cocain (Unterschied) XXXVIII. 356.
Verkrümmungen s. Rückgratsverkr.
Verletzungen der Centralorgane bei d. Geburt XXXIX. 308 A. — der Mund- u. Rachenschleimhaut, Ursache primärer septischer Infection XXXIX. 429.
Verstopfung, congenitale, Ursache u. Therapie XL. 267 A. 268 A. — durch Fremdkörper XXXVII. 436 A. — intestinale durch Fremdkörper b. e. Kinde von 2 Jahren, schwere Convulsionen, Heilung XXXVII. 436 A.
Versuche an einem magenfistelkranken Kinde XXXVI. 108. (Tabellen) 113 flg.
Verweilkatheter, sectio alta mit Blasennaht, ohne Anwend. dess. XL. 302 A.
Vierhügel (Differential-Dignose) zwischen den Tumoren des Kleinhirns u. s. XXXIX. 311 A.
Virulenz d. Diphtheriebacillus XXXVI. 425 A. — XXXVIII. 107.
Volksschulen zu Kristianstad, Gesundheitszustand ders. XL. 327 A.
Volkszählungen in den Jahren 1880 u. 1890, Sterblichkeit in den einzelnen Lebensclassen nach den Resultaten ders. XL. 332 A.
Vorderarm, Cyste dess. XL. 296 A
Vorfall s. Dünndarm, Uterus, Vagina.
Vulva, Diphtheritis ders. XXXVI. 441 A.
Vulvovaginitis blenorrhoica XL. 283 A. — b. kl. Mädchen, Studien über s. XXXVII. 443 A.

W.

Wachsthum, Rolle der blutigen vasculären Drüsen b. s. XXXVIII. 527 A. — Einfluss der Jahreszeit u. der Schule auf dass. XL. 84. — Pathologie dess. XXXVIII. 525 A. — Untersuchungsmethoden für dass. XXXVI. 253 flg. — u. Gewicht der Kinder in Warschau XXXIX. 70. — u. Gewicht homologer Zwillinge XXXVI. 388.

Wachsthumsgesetze und physische Erziehung XL. 334 A.

Wachsthumsfieber XXXVIII. 526 A.

Wachsthumsperioden, die sog. XXXVI. 271.

Wärmekammer, neue für lebensschwache Frühgeburten XL. 311 A.

Wärmewanne (Couveuse), eine neue b. angeborener Lebensschwäche XXXVIII. 490 A.

Wangenohr XXXVII. 444 A.

Wangensklerose, Fall v. s. XXXVI. 495 A.

Weber, Richard: Von der Wiege bis zur Schule, medic.-hygien. Handbuch XL. 365 B.

Wechselfieber, Behandlung mit Chinin XXXVI. 476 A. — complicirt mit acuter Nephritis XXXVI. 476 A. — b. der intermittenten Form d. Pneumonie XXXIX. 20.

Weltevreden, zweiter Jahresbericht des „Parc vaccinogène" das. XXXIX. 251 A.

Wien, Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem ersten öffentl. Kinder-Krankeninstitute das. XXXIX. 114 B.

Winckel'sche Krankheit, zwei Endemien v. s. XXXVIII. 496 A. — der Neugeborenen XXXVIII. 497 A.

Wirbelsäule, Contractionen ders. nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A.

Wismuth-Borsalbe zur Behandlung b. Verbrennung XXXVII. 470 A.

Wöchnerin, Veränderungen der Frauenmilch u. d. Colostrums b. Krankheiten ders. XL. 340 A.

Wohnung, Einfluss ders. auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig XL. 331 A.

Wunddiphtherie, Fall v. s. mit Nachweis v. Diphtheriebacillen XXXIX. 272 A. 276 A.

Würmer s. Ascaris, Taenia.

Wurmfortsatz s. Process. vermiformis.

X.

Xanthoma multiplex planum u. papulo-tuberosum (im frühesten Kindesalter), Fall v. s. XXXVIII. 504 A.

Xanthoma, Präparat von tuberosum multiplex XL. 310 A.

Xiphopagia homologer Zwillinge XXXVI. 341.

Z.

Zahnfleischsklerose, Fall v. s. XXXVI. 494 A.

Zahnung, Krankheiten durch s. XXXVII. 428 A. — als Krankheitsursache XXXVII. 428 A. 429 A. — Pathologie ders. XL. 258 A. — in Beziehung zur Rachitis (Fieber b. s.) XXXVII. 429 A. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter ders. XXXVIII. 391 B.

Zehen, Stellung ders. b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.

Zellen eosinophile im normalen Blut XXXIX. 343. (in Krankheiten) 344 flg. 356.

Ziehkinder, Einfluss der Milch u. Wohnung auf das Gedeihen ders. in Leipzig XL. 331 A.

Zucker im Harn b. Dyspepsie der Brustkinder XXXVIII. 436.

Zuckergehalt der Frauenmilch XXXIX. 364. XL. 343 A.
Züchtung getrennter von Diphtheriebacillen u. Staphylokokken in einem Falle von Diphtheritis b. einem an Diabetes leidenden Kinde XXXVI. 439 A.
Zürich, Tracheotomie u. Intubation im Kinderspitale das. 1874—1891 XXXVI. 465 A.
Zunge, anastomosirende Häm-Lymphangiektasie XXXVII. 453 A. — b. Rachitis XXXVIII. 65. — rhythmische Tractionen ders. b. Neugeborenen XL. 311 A. s. a. Makroglossie.
Zwangsbewegungen in Gestalt der Chorea magna b. Hysterie XXXVI. 307.
Zwillinge, homologe (monochoriale) XXXVI. 333. (Theorien u. Hypothesen) 335 fg. (Gewicht, Wuchs) 338. (Anomalien u. Entwicklungsfehler) 339 fg. (Mortalität) 342.

Autoren-Register

zu Band XXXVI—XL der neuen Folge.

A = Analecten, B = Besprechung.

A.

Aaser XXXIX. 284 A.
Abbot, A. C. XXXVII. 415 A. XXXIX. 272 A.
Abel XXXIX. 266 A. 276 A.
Abelmann, M. XXXIX. 294 A.
Adler XXXVII. 468 A. XL. 281 A.
Adsersen, H. XXXVIII. 522 A. XXXIX. 252 A. 301 A.
Akermann, J. XXXVII. 451 A.
Alexandroff, L. P. XL. 364 B.
Alexandrow, L. XL. 297 A.
Anker, W. XL. 321 A.
Apostoli, G. XL. 132 B.
Arángi XXXVI. 420 A.
Aronson, H. XXXVI. 447 A. XXXIX. 263 A. 264 A.
Arslan, Ervant XXXIX. 248 A. XL. 267 A.
Ast XXXVII. 418 A.
Auerbach, N. XXXVIII. 517 A. XL. 352 A.
Auerbach, S. XXXVII. 385 A.
Aufrecht XXXIX. 244 A.
Aviragnet, E. C. XXXVI. 486 A.
Azoulay XXXVII. 425 A.

B.

Baer, Gustav XXXVI. 465 A.
Baginsky, A. XXXVI. 445 A. XXXVII. 386 A. XXXIX. 285 A. 304 A. XL. 239. 276 A. 317 A. 347 A. 355 A.
Bahia XXXVI. 454 A.
Baiardi XXXVI. 463 A. XXXVII. 454 A. 457 A. 465 A. 469 A.
Ball, James B. XXXVI. 468 A. XXXVII. 440 A.
Ballantyne, J. A. XXXVI. 406 A.
Ballantyne, J. W. XXXVII. 109 B. XL. 368 B.
Barbier, H. XXXVI. 433 A.
Bardeleben XL. 306 A.
Baron XL. 351 A.
Baron, P. XXXVIII. Anh. zu Heft I. (Sonderabdruck aus der Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 48.)
Baron, S. XXXIX. 306 A.
Barrier XL. 259 A.
Basch, Karl XXXVIII. 68. 523 A.
Bátori, D. XXXVI. 407 A.
Baumgarten, E. XXXVI. 468 A.
Bauzon (Chalons s. Saône). XL. 316 A.
Bayer, C. XL. 297 A.
Behncke, G. XL. 313 A.
Behring XXXVI. 446 A. 448 A. 450 A. XXXIX. 259 A. 260 A.
Békésy, G. XXXVI. 418 A.
Bendel, S. Z. XXXIX. 245 A.
Bendix, Bernhard XXXVIII. 393. XL. 347 A.
Berend, Nicolaus XXXIX. 12.
Berg, John XXXVII. 464 A.
Berger, Walter XXXIX. 248 B.
Berggrün, Emil XXXVII. 110 B. XXXIX. 315 A.
Bergh, Ch. van der XXXVII. 433 A.
Bergmann, J. XXXIX. 277 A.
Bergqvist, Jakob XXXIX. 246 A.
Bernhard, L. XL. 278 A.
Berndt, Fr. XL. 296 A.
Bertels, Arved XXXIX. 103. 241.
Bërull, M. XXXVII. 434 A.
Besser, L. XXXVI. 417 A.
Betz, Fr. XXXIX. 306 A.
Beuckert, Henric XXXIX. 245 A.
Bézy XXXIX. 315 A.
Biedert, Philipp XXXIX. 450 B.
Biedert, Th. XXXVII. 272. XL. 344 A.
Biering XXXIX. 271 A.
Binz, C. XXXVIII. 506 A.
Bittner, W. XL. 300 A.
Blagowestchenski XL. 270 A.

Blaschko, A. XL. 310 A.
Bleynie XXXVI. 454 A.
Blumenau, M. XL. 271 A.
Blumenthal, F. XXXVI. 481 A.
Bluze XXXVIII. 515 A.
Bobrowski, P. XL. 263 A.
Bobulescu, Octave XXXVII. 452 A.
Böck, C. XXXVIII. 503 A.
Boër XXXVI. 448 A. XXXIX. 260 A.
Bókai, Joh. XXXVI. 469 A. XXXVIII. 82. XL. 32.
Bondesen, J. XXXIX. 251 A. 252 A.
Bonsdorff, v. XXXIX. 311 A.
Booker, William XXXVI. 433 A.
Boral, H. XXXIX. 114 B.
Borchard XXXVII. 441 A.
Borelius, Jacques XXXVII. 388 A. XL. 264 A. 289 A. 290 A.
Borntraeger, J. XL. 367 B.
Boulloche, P. XXXIX. 270 A.
Bourget XL. 267 A.
Bourneville XXXVII. 450 A.
Brandenburg, G. XL. 363 B.
Brandt, Kr. XL. 280 A.
Braun, J. XXXVI. 459 A.
Breton XXXVII. 389 A.
Brieger, L. XXXVIII. 524 A. 527 A.
Brindeau XL. 312 A.
Broca, A. XXXVII. 458 A. XXXIX. 119 B. XL. 273 A. 284 A.
Brothers, A. XXXVI. 406 A.
Brown, C. W. M. XXXVII. 488 A.
Brown, Dillon XXXVI. 493 A.
Brück, M. XXXVII. 401 A. XXXIX. 248 A.
Brückner, Max XXXVIII. 363.
Brun XL. 302 A.
Brunner, Conrad XXXIX. 276 A.
Bruns, L. XXXIX. 311 A.
Bryan, C. XXXVIII. 509 A.
Budin XXXVIII. 515 A.
Buckley, L. Duncan XXXVII. 452 A. XXXVIII. 502 A.
Büssem, Heinrich XXXIX. 166.
Bull, Edv. XXXIX. 314 A.
Bull, Storm XXXVII. 401 A.
Bunge XXXVIII. 525 A. XL. 240.
Burchard, Thomas H. XL. 284 A.
Burckhardt v. XXXVII. 468 A.

C.

Camerer, W. XXXVI. 249. XXXVII. 272 (Aufruf). XXXIX. 449. XL. 242.
Canali XXXVII. 429 A. 441 A.
Canon XXXIX. 262 A.
Carini, A. XXXVI. 490 A.
Carpenta, Georg XXXVII. 429 A.
Carr, Walter XXXVII. 439 A.
Carstens, Andr. XXXVI. 86. 144. XXXVIII. 259. 373.
Casparsohn XL. 266 A.
Cassel, J. XXXVI. 483 A. 499 A. XXXVII. 426 A. XXXIX. 320 A.
Caton XL. 322 A.
Celli XXXIX. 290 A.
Celoni XXXVII. 441 A.
Chaumier-Tours, Edmond XXXIX. 302 A.
Chavano, A. XXXVIII. 516 A.
Chiari, O. XXXVI. 492 A.
Christopher, W. S. XXXVI. 471 A.
Claus, A. XXXVIII. 37. XL. 325 A.
Clopatt XXXIX. 303 A.
Cnopf XXXVI. 491 A. XXXVII. 424 A. XXXIX. 283 A.
Cohn, Michael XXXVII. 189.
Cohn, W. XL. 279 A.
Coldstream XXXVI. 441 A.
Comby, J. XXXVII. 443 A. XXXIX. 293 A. 302 A. XL. 307 A.
Concetti, Luigi XXXVI. 441 A. 461 A. XXXIX. 276 A. XL. 333 A.
Conitzer XXXVII. 436 A.
Cornitzer, L. XXXIX. 303 A.
Courant XXXVII. 443 A.
Cretier, H. XXXVI. 460 A.
Cruse, W. XL. 320 A.
Czerny, Adalbert XXXVIII. 430. XL. 350 A. 356 A.

D.

Dahl, Fr. XXXVII. 453 A.
Deau, Henry Percy XXXVII. 391 A.
Degle, Hans XXXVI. 469 A.
Delbet XXXVI. 494 A.
Demme, R. XXXVII. 413 A.
Denys, J. XXXVII. 433 A.
Derjushinski, S. XL. 302 A.
Derville XL. 308 A.
Deschamps XXXIX. 271 A.
Descroizilles XL. 272 A.
Diamantberger XXXIX. 242 A.
Djakonow, P. XXXVII. 446 A.
Djouritch, Lioubitza XL. 338 A.
Doctor, A. XL. 311 A.
Dohrn, R. XL. 335 A.
Donath, J. XXXIX. 275 A.
Donath, S. XXXVII. 383 A.
Dornblüth, Fr. XXXVI. 174.
Dovertie, G. H. XL. 327 A.
Drewitt, F. Dawtrey XXXVI. 472 A.
Drews, R. XXXIX. 284 A. XL. 325 A.

Dronke XL. 355 A.
Dubrisay XL. 312 A.
Dupré XXXVII. 464 A.
Durante XXXVIII. 511 A.

E.

Earle, Charl. Warrington XXXVI. 470 A. 475 A.
Edgren, J. G. XXXVI. 445 A. XXXIX. 275 A.
Ehrlich, P. XXXVIII. 524 A. XXXIX. 260 A. 263 A.
Eichhorst, H. XXXVI. 497 A.
Eigenbrodt XXXIX. 306 A.
Eisenschitz XXXVI. 225. XXXVIII. 136. XL. 323 A.
Engelström, Otto XL. 338 A.
Engstrand, G. XXXIX. 281 A.
Engström XXXVIII. 500 A.
Epstein, Alois XXXIX. 104. 420.
Erlenmeyer, Albr. XXXVI. 488 A.
Eröss, Julius XXXIX. 77. 104.
Ervant, Arslan XXXVI. 414 A.
Escherich, Th. XXXVI. 436 A. 496 A. XXXIX. 266 A. 289 A. 328 B. XL. 282 A. 345 A.
d'Espine XXXVI. 408 A. XL. 271 A.
Eulenburg, Albert XXXVII. 111.

F.

Faartoft A. C. XXXVI. 416 A.
Fahm, J. XXXVII. 176.
Fatichi, G. XXXVII. 461 A.
Federici XXXVIII. 510 A.
Feer, Emil XXXVI. 431 A. XXXIX. 267 A.
Felici XXXVII. 441 A.
Felsenthal, S. XL. 278 A.
Ferré XXXVI. 420 A.
Ferreira XXXVI. 476 A.
Ferreri XXXVII. 418 A.
Fiedler, L. XXXVI. 457 A.
Filatow, Nil XXXVI. 457 A. 498 A. XXXVII. 111 B. XXXIX. 184. 317 A.
Filippow XXXVI. 413 A.
Finsen, Niels R. XXXIX. 248 A.
Fischbach XXXVII. 399 A.
Fischer XXXVI. 418 A.
Fischer, Dan. XXXVII. 386 A. 387 A.
Fischl, Rudolf XXXVII. 288. XXXIX. 290 A. XL. 127 A. 323 A.
Flensburg, C. XXXIX. 305 A. XL. 316 A.
Flexner, Simon XXXIX. 274 A.
Fliessinger, Ch. XXXVI. 409 A.
Flügge, C. XL. 340 A.
Foederl, O. XL. 287 A.
Forchheimer XL. 258 A.
Fox, Calcott XXXVII. 440 A.
Fränkel, C. XXXVI. 431 A.
Fränkel, Eug. XXXVI. 461 A.
Frank, Ed. (Olmütz) XL. 295 A.
Frees, G. XXXVIII. 500 A.
Freemann, Rowland Godfrey XL. 350 A.
Freud, Sigm. XXXVII. 112 B. XXXIX. 298 A. 316 A.
Freyer, M. XXXVI. 417 A.
Friedemann, J. H. XXXVI 50. 108. XXXVIII. 324. 354.
Friedmann, W. XXXVII. 407 A. 412 A.
Friis, A. XXXVI. 476 A.
Fritzsche (Leipzig) XL. 287.
Fronz, Emil XL. 133.
Frosch, P. XXXVI. 428 A.
Funk XXXIX. 265 A. XL. 308 A.
Fürstenheim, F. XL. 248.

G.

Gärtner, E. XL. 315 A. 346 A.
Galatti, D. XXXVIII. 508 A. XL. 355 A.
Galinski, Paul XXXIX. 91. XL. 273 A.
Galtier XXXIX. 294 A.
Ganghofner, F. XL. 219.
Garrod XXXVI. 478 A.
Garrod, Archd. E. XXXVI. 479 A. 479 A.
Gassicourt, Cadet de XXXVII. 421 A.
Gehlig XXXVIII. 285.
Gendre, Paul le XXXIX. 119 B. XL. 273 A. 284 A.
Genersich, Gustav (Klausenburg) XXXVII. 91. XXXVIII. 233. XXXIX. 104.
Genser, Th. v. XXXIX. 115 B. XL. 324 A.
Gerner, J. C. XXXVIII. 522 A.
Ghriskey, A. A. XXXIX. 272 A.
Giarrè XXXVI. 486 A.
Gillet XXXVI. 408 A.
Gimmel, C. XXXVI. 410 A.
Girode, J. XXXIX. 258 A.
Godart XXXVI. 232 B.
Goldscheider, E. XXXVI. 432 A. XXXVII. 412 A.
Goldscheider, G. XXXIX. 317 A.
Goldschmidt XXXIX. 298 A.
Gordon, Gertrud XL. 300 A.
Gorjatschkin, G. XL. 272 A.

Gottstein, A. XXXVI. 422 A.
Grätzer, Eugen XXXVI. 344.
Grauholm XXXVII. 419 A.
Grimsdale, B. XL. 270 A.
Grisson XL. 264 A.
Gross, V. XXXVII. 434 A. XL. 314 A.
Grósz, Julius XXXVII. 382 A. XXXIX. 111. XL. 198.
Grosz, S. XXXIX. 283 A.
Grundzach XL. 308 A.
Guaita XXXVIII. 506 A. 519 A.
Guelpa XXXVI. 424 A. 459 A.
Guidi XXXVIII. 525 A. XXXIX. 258 A.
Guinochet, E. XXXVI. 429 A.
Guinon, Louis XXXVI. 471 A. 479 A.
Gundobin, N. XXXVII. 345. XL. 258 A.
Gutmann, P. XXXVIII. 513 A.

H.

Haan, J. J. Eilerts de XXXIX. 251 A.
Habs, R. XXXVI. 462 A.
Hacker, von XXXIX. 288 A.
Hadden, W. B. XXXVI. 492 A.
Hagedorn XXXVI. 460 A.
Hagen, Kurt XXXVI. 464 A.
Hahl XXXVII. 411 A.
Hansemann XL. 268 A.
Harder XL. 265 A.
Harford, N. Edwards XXXVII. 421 A.
Hartmann, A. XL. 285 A.
Hase, Theodor XXXIX. 58.
Hastings, E. B. XXXVII. 421 A.
Hauser, Otto XXXVIII. 519 A. XXXIX. 117 B. XL. 353 A.
Havas, L. XXXVI. 414 A.
Havemann XL. 298 A.
Hecker, R. XXXIX. 297 A.
Heerwagen, R. XXXVI. 418 A.
Hehne XL. 259 A.
Heil, K. XL. 302 A.
Heisler XXXVI. 494 A.
Heller, Jul. XXXVI. 491 A.
Hempel, W. XL. 348 A.
Hennig XXXIX. 258 A.
Hennig, Carl XXXVII. 348. XL. 107.
Henoch, E. XXXIX. 287 A.
Herczel XL. 287 A. 292 A.
Herrgott XXXVIII. 499 A.
Hervieux XXXIX. 251 A.
Hesse, B. XXXVI. 19. 397.
Heubner, O. XXXVI. 1. 161. 487 A. XXXVIII. 221. XXXIX. 109. XL. 121 A. 237. 241 A. 348 A. 349 A.
Hilaire, Saint XXXVII. 445 A.
Hilbert, R. XXXVII. 443 A.
Hildebrand XXXVII. 448 A.
Hippius, A. XXXVI. 481 A. XXXVII. 435 A. 442 A.
Hirschsprung, H. (Kopenhagen) XXXIX. 390.
Hirt, L. XXXVII. 410 A.
Hochsinger, C. XL. 311 A.
Höck, H. XXXIX. 286 A.
Höring XXXIX. 281 A.
Hörschelmann XXXVIII. 14.
Hoffmann, J. (Heidelberg) XXXIX. 309 A.
Hogner, Richard XXXVI. 457 A.
Holme, Valdemar XL. 273 A.
Holst, Peter F. XXXIX. 268 A.
Holt, Emmet XXXVII. 423 A. XL. 278 A.
Hopmann XXXVII. 415 A.
Hoppe-Seyler, G. XXXVI. 437 A. XXXVII. 397 A.
Hornef, Fr. XXXVIII. 519 A.
Hornet, F. XL. 353 A.
Howard, W. Travis XXXVII. 426 A. XXXIX. 273 A.
Huber, Francis XXXVII. 422 A. 423 A. XL. 267 A.
Hübner XXXVII. 469 A.
Hübner, E. XXXIX. 280 A.

J.

Jacobson, D. E. XXXVII. 388 A. 470 A. XXXIX. 310 A.
Jacubowitsch, W. XL. 357 A.
Jänicke XXXVI. 454 A.
Jakob, Chr. XXXVI. 210.
Janson, Carl XXXVI. 422 A.
Joachimsthal XXXIX. 300 A. 317 A.
Jogiches, A. XXXVII. 411 A.
Johannessen, Axel (Kristiania) XXXIX. 108. 380.
Jolly, F. XXXVII. 409 A. 412 A.
Joris, A. XXXVII. 406 A.
Josias XXXVI. 406 A. 455 A.
Issamat, M. XXXVI. 495 A.
Ischboldin, A. XXXVI. 471 A.
Iwanow, E. XXXVIII. 502 A.

K.

Kahut XL. 351 A.
Kalmykoff, S. N. XXXVI. 430 A.
Kamieński, Stanislaus XXXVI. 294.
Karewsky, Ferdinand (Berlin) XXXIX. 112 B. XL. 301 A. 306 A.

Kasem-Beck, A. XXXVIII. 512 A. XXXIX. 284 A.
Kassowitz, M. XXXVII. 403 A. XXXVIII. 391 B. XXXIX. 114. B.
Katz, O. XXXIX. 265 A.
Kaufmann, Ed. XXXVI. 496 A.
Kaufmann, J. XXXVI. 487 A.
Kehrer XL. 302 A.
Kiär, Gottlieb XL. 262 A.
Kirchner, A. XXXVI. 282 B.
Kirilin, A. J. XXXVI. 472 A.
Kissel, A. XXXVI. 477 A. XXXVII. 419 A. 426 A. XXXIX. 286 A.
Kissel-Moskau XL. 303 A.
Kjellmann, F. XXXVII. 404 A.
Klebs, Edwin XXXVI. 451 A. XXXIX. 278 A.
Klein, E. XXXVI. 459 A.
Knopf, H. E. XXXIX. 279 A.
Koch, Carl XXXVII. 72.
Koch, Fr. XL. 306 A.
König, W. XXXIX. 307 A.
Körner, O. XXXIX. 330 B.
Köster, H. XXXIX. 305 A. XL. 269 A.
Koplick, Henry XXXVI. 435 A. XXXVIII. 514 A.
Koplik XXXIX. 268 A.
Korolew, N. XXXIX. 295 A.
Kosmowski, Wiktoryn XXXIX. 70.
Kossel, H. XXXVI. 448 A. XXXVII. 445 A. XXXIX. 260 A. 261 A. 263 A. XL. 132 B.
Kossorotow, D. XXXVII. 456 A.
Kotschetkow, W. XXXVI. 409 A.
Kraismann XXXVI. 484 A.
Kramsztyk, Julian XXXVII. 249.
Krassnobajew, P. XXXVII. 451 A. XL. 272 A.
Kraus XXXIX. 313 A.
Kreyberg, A. XXXVII. 428 A.
Krisowski, M. XL. 57.
Krug, W. (Dresden) XXXVII. 145.
Kuhn, A. XL. 286 A.
Kunn, C. G. (Prag) XL. 327 A.
Kurth, H. XXXVI. 412 A.
Kurz, Edgar XXXVII. 396.

L.

Laborde XL. 311 A.
Lancereaux XXXVIII. 527 A.
Lange, Jérôme XXXIX. 216.
Larcher XXXVI. 460 A.
Laubinger, Heinrich XXXIX. 141.
Laurais, C. Frl. XXXVIII. 510 A.
Laurent (Rouen) XL. 334 A.
Lauritzen, Marius XXXVI. 500 A.
Laves, E. XL. 348 A.
Lebon, M. XXXIX. 269 A.
Ledé XXXVIII. 515 A.
Ledoux-Ledard XXXIX. 270 A.
Legry XL. 312 A.
Lehmann, E. R. XL. 303 A.
Lehmann, J. XXXVI. 486 A.
Leichtenstern, Otto XXXIX. 284 A.
Lembcke, Chr. XXXVI. 344 B.
Lemke, F. XXXVII. 460 A.
Lendrop, O. XXXVII. 438 A.
Leonhardi, F. (Dresden) XL. 369.
Lermoyer XL. 259 A.
Leroux XXXVIII. 501 A. 522 A. XL. 322 A.
Lesage, A. XXXVII. 420 A. XXXIX. 296 A.
Leuch, G. XXXVII. 425 A.
Leyden, H. XL. 259 A.
Lewy, E. XXXIX. 279 A.
Lichtheim XXXVII. 390 A.
Lichtenstein, Alfred XXXVII. 76.
Lichritz, L. (Bordeaux) XXXVII. 417 A.
Lichtmann, S. XXXVI. 407 A.
Lindemann, G. XL. 265 A.
Lindenborn XXXIX. 257 A.
Lindfors, A. O. XXXVII. 462 A.
Lindner, S. XL. 245.
Ljwow, S. XXXVIII. 497 A. 501 A.
Lockkenberg, R. XXXVI. 481 A.
Löffler XXXIX. 105. 107.
Löri, Ed. XXXVII. 400 A.
Löwenstein, L. (Trier) XL. 301 A.
Löwenthal, H. XXXVII. 405 A.
Loos, Joh. XXXVII. 402 A. XXXIX. 331.
Lorenzo, Dc. XXXVII. 466 A. XXXVIII. 499 A. 510 A.
Lowett, Robert W. XXXVII. 397 A.
Ludwig, H. XL. 340 A.
Lukasiewicz XXXVIII. 503 A.
Lunz, A. M. XXXVII. 414 A.
Lyssenkow, N. XL. 296 A.

M.

Maag, H. XXXVII. 456 A.
Mafran XXXIX. 315 A.
Mamisow XXXVII. 431 A.
Marcel XL. 288 A.
Marignac XXXVI. 408 A.
Martin XXXVIII. 528 A.
Martin, Louis XXXVI. 424 A.
v. Maschka XL. 317 A.
Masseu (St. Petersburg) XL. 285 A.
Master, J. J. S. XL. 324 A.

Masucci XXXVII. 416 A.
Mattucci XXXVI. 464 A. XXXVII. 456 A.
Maulwurf, F. XXXVII. 379 A.
Meierhof, E. XXXVII. 416 A.
Ménard-Berck a/M. XL. 297 A.
Mendelsohn, Martin XXXIX. 115 B.
Menz, E. XXXVII. 383 A.
Merkel, Fr. XL. 268 A.
Mertz, C. XXXVII. 381 A.
Messner XXXVII. 385 A.
Mettenheimer, C. XXXVII. 101. XXXIX. 282 A.
Meurmann, O. XXXVI. 407 A.
Meyer, Heinrich XL. 1.
Meyer, Paul XXXVIII. 491 A.
Michaelsson, O. XL. 293 A.
Mikulicz, Joh. XL. 304 A.
Miller, N. XXXVI. 319. 333. XXXVII. 113. 273.
Milton (Paris) XL. 307 A.
Möbius, P. J. XXXVII. 405 A.
Momidlowski, Stanislaus XXXVI. 192.
Monteverdi XXXVIII. 507 A.
Monti XXXVII. 110 B.
Moritz XXXVIII. 513 A.
Moser, Paul XXXVIII. 430.
Moskovitz, S. XXXVII. 411 A.
Moskowitz, J. XXXVI. 459 A.
Mosse, John Lovett XL. 283 A.
Moura-Baraillon XL. 260 A.
Moussous, Andreas XXXIX. 293 A. 312 A. 321 A.
Mraček, F. XXXIX. 300 A.
Müller, A. XL. 314 A.
Müller, Emil XL. 299 A.
Muggia XXXVI. 441 A.
Mundt, E. XXXVII. 398 A. 457 A.
Munk, J. XXXVI 459 A.

N.

Nason, Arthur XXXVII. 458 A.
Naumann, G. XL. 280 A.
Neebe, C. H. XL. 354 A.
Neumann, A. XXXVI. 439 A.
Neumann, H. XXXVII. 430 A. 431 A. XXXIX. 320 A. XL. 270 A.
Nielsen, Ludw. XXXVIII. 504 A.
Nissen, Wilhelm XXXVIII. 145.
Nolen, W. XXXVII. 436 A.
Northrup, William P. XXXVI. 470 A. 498 A.
Nota XXXVII. 453 A. 461 A. 464 A.

O.

Oddo XXXIX. 315 A.
Oehlschläger XXXVIII. 491 A.
Oertel, M. J. XXXVI. 453 A. XXXIX. 277 A.
Oker-Blom XXXVII. 382 A.
Okunew, W. XL. 286 A.
Olinto XXXVI. 501 A.
Ollivier XXXVI. 420 A.
Oppe, Wilibald XXXVII. 427 A.
Otto XXXVI. 132.

P.

Pässler, H. XL. 322 A.
Palmer XXXVII. 410 A.
Pamard XXXVII. 468 A. XL. 323 A.
Papiewski, Wladyslaw XXXVII. 39.
Park, William Hallock XXXVI. 427 A.
Pascal, J. XXXIX. 296 A.
Paul G. XL. 318 A.
Pedley, Denison XXXVII. 429 A.
Perl, L. XXXIX. 257 A.
Pestalozza XXXVI. 484 A. XXXIX. 247 A.
Pfannenstiel, S. A. XXXVI. 429 A. XXXVII. 389 A.
Pfeiffer, R. XXXVI. 474 A.
Philip, P. XXXIX. 266 A.
Phocas XL. 271 A.
Phocas-Lille XL. 296 A.
Pick, A. XXXIX. 313 A.
Pick, L. XL. 284 A.
Pick, Ph. XL. 309 A.
Pillière XXXVI. 454 A.
Pipping XXXVII. 438 A.
Plaut, H. C. XL. 331 A.
Plicque XXXVII. 391 A. 436 A.
Polo XXXVI. 455 A.
Pombrak, A. XXXVI. 496 A.
Pott XXXVII. 447 A. XXXVIII. 512 A.
Presl, Fr. XL. 332 A.
Preuscher, F. v. XXXIX. 308 A.
Preuss, J. XXXVII. 453 A. XL. 251.
Preysz, H. XXXIX. 274 A.
Pringle, J. J. XL. 309 A.
Prioleau, Léonce XXXVII. 381 A.
Prior, Sophus XL. 298 A.
Proskauer, B. XXXVI. 428 A.
Proust XL. 269 A.

Q.

Quincke, H. XXXVII. 378 A.
Quisling, N. A. XXXVIII. 495 A.

R.

Rachford, B. K. XXXIX. 298 A.
Radcliffe, S. J. XXXVII. 399 A.
Ranke, H. v. XXXVI. 467 A. XXXVII. 444 A. XXXIX. 359. 374.
Rasch, C. XXXVII. 319. XL. 263 A.
Raudnitz, R. W. XXXVII. 430 A. XL. 261 A.
Rautzoïn XXXVII. 458 A.
Reckmann, Carl XXXVIII. 313.
Reger XXXVI. 405 A.
Regoli XXXVII. 441 A. XXXIX. 256 A.
Rehn, H. XXXVII. 107.
Reichel, Paul XXXVII. 460 A.
Reisz, Ph. XXXVI. 440 A.
Reitz, W. XXXIX. 119 B.
Remak, E. XXXIX. 307 A.
Renault, J. XXXVII. 420 A.
Rie, O. XXXVII. 394 A.
Riedert, Th. XXXVII. 110.
Ringel, T. (München) XL. 340 A.
Ritter, J. XXXVI. 480 A.
Rodianow, G. XXXVIII. 512 A.
Rösing XL. 310 A.
Rohde, G. Fritz XXXVII. 442 A.
Romberg, Ernst XXXVI. 388.
Róna, S. XL. 276 A.
Rosenbaum, A. XXXVII. 460 A.
Rosenberg, Ludwig XXXIX. 115 B.
Rosenthal, N. XXXIX. 280 A.
Rotch XL. 258 A.
Roth, Karl XXXVIII. 96.
Rouvier, J. (Beirut) XXXIX. 105.
Roux (Paris) XXXIX. 106.
Rowlew, N. XXXVI. 464 A.
Runge, Max XXXVII. 109.

S.

Sakharoff XXXVI. 430 A.
Sarles XXXIX. 315 A.
Scarpari XXXVII. 419 A.
Schäfer, W. XL. 266 A.
Schaffer XXXIX. 291 A.
Scheinmann XXXIX. 275 A.
Scherer, Franz XXXIX. 1.
Scheschminzew XXXVI. 472 A.
Scheuthauer XXXVI. 495 A.
Schibbye, L. XXXIX. 314 A. XL. 280 A.
Schiff, E. (Grosswardein) XL. 315 A.
Schild, Walter XL. 355 A.
Schimmelbusch XXXVII. 455 A.
Schlesinger, H. XXXVII. 404 A.
Schlichter, Felix XXXVI. 423 A. XXXIX. 114 B. XL. 307 A.
Schmid-Monnard-Halle a/S. XXXVII. 297. XL. 84.
Schmidt, A. XXXVIII. 494 A.
Schmiegelow, S. XL. 286 A.
Schmitz, Aurel XXXIX. 121. XL. 349 A.
Schou, Jens XXXVII. 452 A. 463 A. XL. 305 A.
Schrakamp, F. XXXIX. 256 A.
Schubert XXXIX. 262 A.
af Schultén, M. W. XL. 293 A.
Schulze, Fr. XXXVII. 398 A.
Schürmayer XL. 366 B.
Schütze, A. XXXIX. 309 A.
Schwarz, S. XXXVI. 482 A. XXXIX. 295 A.
Schwechten, Ernst XXXIX. 118 B.
Schweiger, Siegfried XXXVI. 233.
Sederholm XXXVIII. 503 A.
Seibert, A. XXXVII. 29.
Seifert, P. XXXVII. 386 A.
Seitz, Carl XXXIX. 116 B.
Séjournet XXXVII. 428 A.
Semb, O. XL. 279 A.
Severeann XXXVII. 436 A.
Sevestre XXXVII. 420 A.
Siegel XXXIX. 292 A.
Siemerling XXXIX. 319 A.
Sior, Ludwig XXXVII. 352.
Skliffasowski XL. 293 A.
Sloman, H. C. XXXVII. 467 A.
Sobotka, J. XXXIX. 253 A.
Sörensen XXXVI. 411 A.
Sokolow, Dimitry XXXVII. 427 A. XXXVIII. 186.
Soltmann, O. XXXVIII. 1.
Somma, G. XXXVII. 104. XXXVIII. 492 A. 505 A. 520 A.
Sommerbrodt, J. XXXVI. 488 A.
Soxhlet, F. XXXVIII. 518 A.
Spengler, Max (Dresden) XL. 378.
Stage, G. G. XXXIX. 316 A.
Stamm, C. XXXVII. 415 A.
Stangenberg, E. XL. 329 A.
v. Starck (Kiel) XXXVII. 68. XXXVIII. 375. XL. 70.
Staub, A. XL. 313 A.
Steffen, A. XXXVII 1.
Steffen, Wilhelm XXXVI. 214.
Steinmetz, C. XL. 281 A.
Stendahl, M. XXXIX. 247 A.
Stern, C. XXXIX. 282 A.
Streng XXXVI. 406 A.
Strübing XXXVI. 456 A.
Studsgaard, C. XL. 275 A.
Sturgers, Octavius XXXVI. 477 A.
Stusower, M. XXXVI. 477 A.

Sympson, E. Mansel XXXVII. 399 A. XXXVIII. 504 A.
Szana, A. XL. 260 A.
Szegö, Koloman XL. 78.
Sziklai, C. XXXVI. 458 A. 469 A.
Szontagh, F. XXXVII. 394 A.

T.

Takács XXXIX. 281 A.
Tariel, Paul XL. 300 A.
Taub, J. XXXVI. 485 A. XXXVII. 61.
Tedeschi, Vitale XXXVIII. 490 A. 524 A.
Tewes XXXVI. 96.
Theodor, F. XXXVI. 480 A. XXXVIII. 498 A. XXXIX. 242.
Thomas, L. XXXVII. 406 A. 419 A.
Thomsen, Axel XXXVI. 421 A.
Thomson, John XXXVI. 499 A. XXXVII. 400 A. XL. 298 A.
Tichow, P. XXXVII. 463 A.
Tobiesen, Fr., XXXVI. 434 A.
Toch, S. XL. 337 A.
Török XL. 314 A.
Tomka, S. XL. 330 A.
Tortschinsky XXXVI. 472 A.
Townsend, Ch. XXXIX. 312 A. XL. 312 A.
Treitel XXXVII. 392 A.
Triboulet, H. XXXIX. 312 A.
Troitzky, J. W. XXXVIII. 508 A. 509 A. XXXIX. 406.
Tscherning XXXVII. 447 A.
v. Tschernomor-Sadernowski, F. XXXVII. 447 A.
v. Tschernomor-Sadernowsky, Th. W. XXXVI. 223.
Tuley, Henry E. XXXVII. 441 A.

U.

Uhthoff, W. XXXIX. 275 A.
Ullmann, B. XXXVI. 488 A. XL. 89. 315 A.
Unger XL. 323 B.
Unruh XXXVI. 163. 415 A.

V.

Variot, G. XXXVI. 478 A. XL. 326 A.
Veronese, Fr. XXXVI. 442 A.
Vianna XXXVI. 454 A.
Vicarelli XXXVIII. 501 A.
Vierordt, O. XL. 274 A.
Voswinkel XXXIX. 262 A.
Voute XXXVI. 487 A.
Vulpius XXXIX. 278 A.

W.

Wachsmuth XXXIX. 24.
Wacker XXXIX. 296 A.
Wahlberg, A. XXXVI. 413 A.
Wallach XXXIX. 302 A.
Walther XL. 294 A.
Wanitzschke XXXVI. 489 A.
Wassermann, A. XXXVI. 428 A. XXXVIII. 527 A. XXXIX. 260 A.
Wassermann, G. XXXIX. 299 A.
Weber, Rich. XL. 365 B.
Weill, E. XL. 367 B.
Welch, William A. XXXVI. 422 A.
Wernicke XXXVI. 446 A.
Wertheimber XXXVII. 470 A. XXXIX. 296 A. XL. 259 A.
Westphal, A. XL. 386 A.
Whitman, Royal XXXVII. 464 A.
Wicke, G. (Heinrichsthal) XL. 326 A.
v. Widerhofer (Wien) XL. 289.
Wilhelmy XXXVI. 459 A.
Wilke, W. XXXVII. 383 A.
Winckler, E. XXXVII. 444 A.
Winge, Paul XXXIX. 313 A.
Wissing, Joh. XXXVII. 485 A.
Witkowski, O. XXXVI. 455 A.
Witte, V. XXXVI. 475 A.
Wolberg, L. XL. 260 A.
Wolczynski XXXVIII. 496 A.
Wroblewski, A. XL. 339 A.
Wyss, V. XL. 320 A.

Z.

Zappert, F. XXXIX. 279 A.
Zappert, Julius XL. 170.
Zeissl, M. v. XL. 283 A.
Zuelzer, W. XXXIX. 112 B.

Vorwort.

Die vorliegende Schrift verdankt zwei verschiedenen Anregungen ihr Dasein: einmal der günstigen Aufnahme, die meine Charakteristik der lateinischen Sprache (Leipzig, Teubner 1891) überall gefunden hat, und der darin liegenden Ermutigung, auch eine andere Sprache in ähnlicher Weise zu behandeln, und sodann einem Preisausschreiben des allgemeinen deutschen Sprachvereins mit der Aufgabe, unsere Muttersprache, ihr Werden und ihr Wesen auf wissenschaftlicher Grundlage, aber allgemein verständlich und anregend zu behandeln. Sie bezweckt gemäß den Wünschen dieses Vereins, von dem sie durch eine Gabe von 600 Mark ausgezeichnet worden ist[1]), die noch vielfach verbreitete äußerliche Auffassung vom Wesen der Sprache zu bekämpfen, beabsichtigt sonach über die Ursachen des Sprachlebens aufzuklären und die Entwickelung der einzelnen Spracherscheinungen, besonders während der neuhochdeutschen Zeit, zu verfolgen.

Von den über den gleichen Gegenstand geschriebenen Büchern Schleichers und Behaghels unterscheidet sie sich hauptsächlich dadurch, daß sie die Sprache mehr im Zusammenhange mit dem Volkstum zu betrachten sucht und daß sie mit größerem Nachdrucke die Bedeutung der Wörter betont. Denn nach meiner Ansicht kann nur dann das rechte Verständnis für das Wesen

---

1) Das Preisausschreiben lautet: „Die Arbeit soll eine auf wissenschaftlichem Boden ruhende, gemeinverständliche und übersichtliche Schilderung der räumlichen und zeitlichen Entwickelung unserer Sprache sein, die das Hauptgewicht auf das Neuhochdeutsche legt. An diese kurz gefaßte Geschichte der Muttersprache soll sich eine anregende Darstellung der gemeinen hochdeutschen Sprache unserer Zeit schließen, die nicht in der Form einer lehrmäßigen Übersicht oder eines Nachschlagebuchs, sondern als eine lebendige und anschauliche Erörterung gedacht ist und zwar in einer Weise, die geeignet erscheint, die äußerliche Auffassung vom Wesen der Sprache zu bekämpfen und die weiten Kreise der Gebildeten zu fesseln und zu unterrichten."

unserer Sprache gewonnen werden, wenn man die Quellen erschließt, aus denen sich ihre Eigenart erklärt, die Bedeutungslehre aber ist, trotz der ausgesprochenen Vorliebe weiterer Kreise gerade dafür, bisher bei der Darstellung unserer Muttersprache so sehr in den Hintergrund getreten, daß es sich wohl der Mühe lohnt, in dieser Schrift etwas ausführlicher darauf einzugehen.

Die Kenntnis des Althochdeutschen und Mittelhochdeutschen wird nicht vorausgesetzt, doch sind die Spuren, die aus unserer gegenwärtigen Schriftsprache in die Vergangenheit zurückführen, gewissenhaft verfolgt worden; nur so konnte ein der älteren Sprache wenig kundiger Leser auf den allein richtigen Standpunkt aller Sprachbetrachtung, den geschichtlichen, gestellt werden. Denn wie man auf andern Lebensgebieten das Gewordene erst dann richtig zu beurteilen vermag, wenn man das allmähliche Werden verfolgt, so auch auf dem der Sprache. Gleichzeitig konnten auf diese Weise die Gesetze vorgeführt werden, nach denen sich zu allen Zeiten und bei allen Völkern Wortform und Wortinhalt zu verändern pflegen. Wenn also der einleitende Abschnitt über die Geschichte der deutschen Sprache etwas kurz ausgefallen ist, so hat das seinen Grund darin, daß er durch alle folgenden Abschnitte ergänzt wird. Denn auch diese bieten, ein jeder in engeren Grenzen, ein Stück Sprachgeschichte und fügen sich leicht in das durch die Einleitung gegebene Rahmenwerk ein.

Für mancherlei Unterstützung und Nachweise sage ich Herrn Prof. Dr. P. Pietsch in Berlin, für gütige Hilfe bei der Durchsicht der Druckbogen Herrn Prof. Dr. Schirmer hier auch an dieser Stelle herzlichen Dank.

Von einschlägigen Schriften sind vorwiegend die neuesten und besten angeführt, Vollständigkeit ist aber dabei nicht beabsichtigt. Öfter gebrauchte Abkürzungen sind: ahd. (althochdeutsch), mhd. (mittelhochdeutsch), nhd. (neuhochdeutsch), md. (mitteldeutsch), ndd. oder nd. (niederdeutsch), as. od. alts. (altsächsisch), ags. (angelsächsisch), an. oder altn. (altnordisch), frz. (französisch), it. (italienisch), lat. (lateinisch).

Eisenberg, S.-A., im Januar 1895.

Der Verfasser.

Inhaltsübersicht.

I. Das Werden der deutschen Sprache. § 1—32.

1. Unsere Sprache gehört zum indogermanischen Sprachstamme; ihre älteste Geschichte ist in Dunkelheit gehüllt. 2. Germanische Lautverschiebung. 3. Germanisches Betonungsgesetz. 4. Völkerwanderung. 5. Deutsche Lautverschiebung: a) ihre Art; b) ihr Ausbreitungsgebiet. 6. Die germanischen Sprachzweige. 7. Die hochdeutsche Sprache. 8—10. Althochdeutsche Zeit: 8. Wortschatz und Wortbedeutung des ahd. 9. Wohlklang und Formenreichtum. 10. Mangel einer einheitlichen Schriftsprache. 11. Übergangszeit. Gesittung des 12. Jahrh. 12—17. Mittelhochdeutsche Zeit: 12. Schriftsprachliche Einigung. 13—14. Abweichungen des mhd. vom ahd. 15. Vorzüge des mhd. vor dem nhd. 16. Östliche Ausbreitung der deutschen Sprache über slavische Ländergebiete. 17. Neue Lautbewegungen von Süden her: a) Übergang von î in ei u. s. f. 18. b) von s in sch. 19. Mitteldeutsche Mundarten. 20—32: Die neuhochdeutsche Schriftsprache: 20. Die Sprache der Kanzleien vor und zu Luthers Zeit. 21. Die Sprache der Druckereien. 22. Die Sprache von Luthers Bibel in ihrer Übereinstimmung mit dem Mittelhochdeutschen; Luthers Stil. 23—26. Ausbreitung der nhd. Schriftsprache Luthers. 23. Warum sie zunächst im Norden eingeführt wurde. 24. Einzelnes über diese Einführung. 25—26. Ausbreitung im Süden: 25. in der protestantischen Schweiz. 26. in den katholischen Ländern Süddeutschlands. 27. Verdienste der Sprachgesellschaften und Grammatiker um die nhd. Sprache. 28. Thätigkeit anderer Gelehrter. 29. Einfluß der Dichter. 30. Die Schriftsprache im 19. Jahrh.: ungünstige Einwirkung des Betriebs der Wissenschaften. 31. Der allgemeine deutsche Sprachverein. 32. Rückblick.

II. Das Wesen der deutschen Sprache.

A. Ihre Eigentümlichkeit gründet sich auf:

a. Die Volksart (Beziehung der Sprache zur Volksart). § 33—55.

33. Sprache und Art eines Volkes gehen immer Hand in Hand. 34. Vergleich zwischen Germanen und Romanen als Grundlage für eine Gegenüberstellung ihrer sprachlichen Besonderheiten. 35. Freiheit und Ungebundenheit der deutschen Sprache. 36. Formlosigkeit im Stil. 37. in der äußeren Wortform: a) Vokale. 38. b) Konsonanten. 39. Das innere Leben der Wörter: Eigenart der Tonverhältnisse; 40. Verskunst. 41. Wortbildung. 42. Rechtschreibung. 43. Lehre von den Satzzeichen. 44—53. Wortschatz: a) Volksgemüt im Wortschatz. 44. Namen der Tiere und Pflanzen. 45. Anredeformen. 46. Wertschätzung des Weibes. 47. Treue. 48. Demut, Liebe, Gastfreundschaft. 49. Unübersetzbare französische, englische, deutsche Wörter wie Heimweh u. s. f. b) Volkswille im Wortschatz. 50. Volks- und Stammnamen. 51. Per-

sonen- und Götternamen. 52. Übertragungen, Bilder und Gleichnisse. 53. Wenig Neigung zur äußern Verfeinerung. 54. Grammatisches Geschlecht in Beziehung zur Volksart. 55. Zusammenfassung.

b. **Die Stammesart (Ober- und Niederdeutschland).** § 56—66.

56. Süddeutsche wie Jonier haben sich mehr in den Künsten hervorgethan, 57. Norddeutsche wie Dorer mehr im Staats- und Kriegswesen. 58. Gegensätze im Schrifttum zwischen beiden Ländergebieten. 59—61. Verstand und Einbildungskraft im sprachlichen Ausdruck. 59. Größere Sprachschöpfungskraft im Süden: a) Lautentwickelung. 60. b) Wortbiegung, Zahl der Fremdwörter, Adelsbezeichnungen, Doppelnamen u. a. 61. Grammatische Regelung; Reinheit der Sprache bes. im Norden gepflegt. 62. Gemütsseite im sprachlichen Ausdruck: Doppellaute, Aussprache, Betonung, Verkleinerungswörter, nd. und hd. Ausdrücke. 63. Gegensätze zwischen Nord und Süd bei einzelnen Männern. Die Mitteldeutschen nehmen eine Mittelstellung ein. 64—66. Unterschiede im besondern nachgewiesen an Lessing und Goethe. 64. Verhältnis beider zur Natur. 65. Heitere Ruhe Goethes gegenüber der Kampfesfreudigkeit Lessings. 66. Äußere Einflüsse und Anregungen, die beide erfahren haben.

c. **Die Standesunterschiede (Mundart und Schriftsprache).** § 67—74.

67. Gegensätze zwischen Mundart und Schriftsprache. 68—72. Die Mundart: 68. a) Thätigkeit der Einbildungskraft und des Verstandes darin, Lautgesetze. 69. Wortbiegung. 70. Wortbildung und Satzlehre. 71. Wortschatz. 72. b) Beteiligung des Gemüts. 73. Dichtersprache; Vergleich mit der Mundart. 74. Sprache der Kanzleien und der Gelehrten.

d. **Die jeweilige Gesittung unseres Volkes:**

1. Der Wortschatz ein Spiegel der Gesittung. § 75—84.

75. Im Wortschatze kommt die Gesittung der Zeit zum Ausdruck. 76. Aussehen des deutschen Landes im Beginn der christlichen Zeitrechnung nach Maßgabe des Wortschatzes. 77. Das deutsche Volk vor der Seßhaftigkeit: Kriegszüge, Wegemaße, Zeitrechnung u. a. 78. Feste Ansiedelung: Ackerbau, Holzbau. 79. Sitten und Gewohnheiten. 80. Religion. 81. Rechtsanschauungen. 82. Kunstfertigkeiten. 83. Zeit des römischen Einflusses: Steinbau, geschlossene Ortschaften, Handel, Münzen. 84. Andere Gebräuche des früheren Mittelalters.

2. Der Stil und die Kulturentwickelung. § 85—97.

85. Der Stil als Ausdruck des Zeitgeistes: 86. in der heidnischen Zeit. 87. in der christlichen Zeit des ahd. 88. im mhd. 89. „Renaissance" in der Sprache. 90. Luther. 91. Barockstil und Rokoko. 92. Aufklärung. 93. Pietismus. 94. Sturm und Drang. 95. Weltbürgertum. 96. Romantik. 97. Zeitalter der Wissenschaft.

B. Ihre Eigentümlichkeit zeigt sich:

a. **Im äußern Leben der Wörter.** § 98—148.

1. Im Lautwandel. § 98—107.

98. Ursachen des Lautwandels. 99. Unvollkommenheit der Schrift. 100—103. Mitlaute: 100. Abfall. 101. Hinzufügung. 102. Umstellung und Angleichung. 103. Grammatischer Wechsel. 104—107. Selbstlaute: 104. Umlaut, Erhöhung, Brechung. 105. Verlängerung. 106. Verkürzung. 107. Rundung und Entrundung.

2. In der Wortbiegung. § 108—117.

108. Verlust an Wortbiegungsmitteln. 109. Starke und schwache Biegung bei Haupt- und Zeitwörtern. 110. Übergang beider in einander beim Hauptwort. 111. beim Zeitwort. 112. Sprachbildende Kraft des Umlauts. 113. Mehrheitsbildung auf -er. 114. Übergang von Einzahl und Mehrzahl in einander. 115. Wörter mit mangelhafter Biegung. 116. Ausgleichungen beim Zeitwort: a) in der Endung, 117. b) im Stammvokal.

3. In der Wortbildung. § 118—130.

118. Verschiedene Wortbildungsmittel der Sprache. 119—125. Ableitung: 119. Ableitung ist eigentlich Zusammensetzung. 120. Jüngere Ableitungssilben. 121. Ältere Ableitungssilben. 122. Vorliebe einzelner Zeitabschnitte und Schriftsteller für bestimmte Endungen. 123. Gebrauch der Mundarten. 124. Die Ableitungssilben überschreiten häufig das ihnen zukommende Gebiet. 125. Eindringlinge aus der Fremde. 126—130. Zusammensetzung: 126. Geschichte der Wortzusammensetzung. 127. Zwitterbildungen und verdeutlichende Zusammensetzungen. 128. Neigung unserer Sprache zu Zusammensetzungen. 129. Unregelmäßigkeiten. 130. Bedeutung der zusammengesetzten Wörter.

4. Im Wortschatze. α. Fremdwörter. § 131—142.

131. Ursachen des häufigen Auftretens fremder Ausdrücke im Deutschen. 132. Lateinische Lehnwörter im Deutschen: Pflanzen, Tiere, Hausbau, Handel. 133. Höhere Einflüsse: Künste, Wissenschaften, Christentum. 134. Französische Lehnwörter des Mittelalters. 135. Lateinische Fremdwörter aus der Humanistenzeit im Bereiche der Wissenschaft. 136. Fremder Einfluß auf die Namengebung. 137. Französische Fremdwörter aus der Zeit Ludwigs XIV. und seiner Nachfolger. 138. Rückschlag: Reinigungsbestrebungen. 139. Hindernisse. 140. Verhalten der Volkssprache gegen die Fremdwörter: a) geringere Zahl, 141. b) lautliche Angleichung an das heimische Sprachgut, 142. c) volkstümliche Umdeutung.

β. Heimische Wörter. § 143—148.

143. Wortreichtum der ältesten Zeit an sinnverwandten Ausdrücken. 144. Mannigfaltigkeit der Bezeichnungen für gewisse Gegen-

stände in den Mundarten. 145. Die Schriftsprache ergänzt ihren Wortschatz aus den Mundarten, da sie große Verluste aufzuweisen hat. 146. Gründe für den Verlust und für die Erhaltung alter Ausdrücke. 147. Eigennamen bewahren noch viel altes Sprachgut. 148. Manches ausgestorbene Wort lebt noch als Lehnwort in den romanischen Sprachen fort oder ist aus dem deutschen Schrifttum früherer Zeit wieder hervorgeholt worden.

b. **Im innern Leben der Wörter.** § 149—180.

1. Im Geschlecht. § 149—158.

149. Einfluß der Natur auf die Geschlechtsbestimmung der ältesten Zeit. 150. Abweichungen in der Geschlechtsgebung von seiten der verschiedenen Völker bei Gegenständen von größerer Lebenskraft. 151. bei Gegenständen von geringerer Lebensäußerung. 152. Geschlechtlose Wörter (Neutra). 153. Innere Sprachform: natürliches Geschlecht bei Tieren oft nicht berücksichtigt. 154. sonst häufig ausschlaggebend. 155. Einwirkung der Gattungsbegriffe und 156. der bedeutungsverwandten Wörter auf das Geschlecht. 157. Äußere Sprachform: Einfluß von Wörtern gleicher Endung. 158. Innere und äußere Sprachform wirken oft gleichzeitig.

2. In der Wortbedeutung. § 159—171.

159. Bewußte Wortschöpfung der ältesten Zeit und unbewußter Bedeutungswandel späterer Zeit. 160. Ursachen des Bedeutungswandels. Einfluß der Kultur auf die Wortbedeutung. 161. Der Bedeutungsübergang ist meist ein rein seelischer Vorgang: a) Bedeutungsverengerung, 162. b) Bedeutungserweiterung. 163. Beide Gesetze wirken bei dem nämlichen Worte nach einander. 164. Der Gefühlswert der Wörter ändert sich: a) Bedeutungsverschlechterung. 165. b) Rangerhöhung der Wörter. 166. Anreihender (apperzeptiver) Bedeutungswandel: a) Eigenschaftswörter oder Wesfälle der Beifügung werden mit Unterdrückung des zugehörigen Hauptwortes selbständig gemacht. 167. Bedeutungsübertragung. 168. Wunderliche Gedankensprünge. 169. Gleiche Bedeutungsübergänge in verschiedenen Sprachen. 170. Zwei einander entgegengesetzte Bedeutungen bei einem Worte. 171. Schallnachahmung und Lautmalerei.

3. In der Satzlehre. § 172—180.

172. Auflösende Thätigkeit der neueren Sprachen; Verhältniswörter unterstützen die Biegungsfälle. 173. Verlust des Wesfalles an den Wenfall. 174. Spuren von dem früher umfangreicheren Gebrauche der Biegungsfälle. 175. Entstehung der Umstandswörter. 176. Haupt- und Eigenschaftswort in der Satzaussage und in formelhafter Verbindung erstarrt. 177. Gebrauch der Zeitformen. 178. Austausch zwischen Mittelwort und Nennwort. 179. Wortfolgegesetze. 180. Wie sich die Satzunterordnung entwickelt hat. 181. Schluß.

„Muttersprache deutschen Klanges,
O wie hängt mein Sinn an dir!
Des Gebetes und Gesanges
Heil'ge Laute gabst du mir.
Sollt' ich deine Fülle missen,
O mich kränkte der Verlust
Wie ein Kind, das man gerissen
Von der warmen Mutterbrust!

O wie klingt in deinen Tönen
Gottes Wort so voll und reich,
Mächtig wie Posaunen dröhnen,
Und wie Hirtenflöten weich!
Wie die Orgel mannigfaltig
Leihst du jedem Geist den Mund,
Thust Prophetenernst gewaltig,
Jüngermilde lieblich kund.

Gilt's dem edlen Vaterlande,
Seiner Freiheit, seiner Ehr',
Gilt es gegen schnöde Bande
Heil'gen Kampf und tapfre Wehr;
Wie die Schlachttrompete schmettert,
Zürnen deine Laute dann;
Wie ein Schwert, das Blitze wettert,
Dienest du dem freien Mann."

K. A. Stöber (geb. 1810).

Band XL. Heft 1.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XL. Band. 1. Heft.

Ausgegeben am 20. Mai 1895.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1895.



alkalischer
BRUNN
nach den
Autoritäten
ährt bei Bildu
alischen Erkra
nkatarrh, Sodb
letzteren Fäl
wie in der Kinde
Wässer liegt in der
ihrer mineralischen
sein von erdigem und
rossem Gehalt an
sser von Natur aus mit
tzteres verdient
ist einleuchtend,
afen versetzte Wä
olchen rein natürl
ind die Hauptreprä
kräftiger Heilwirk
inen derartigen
ie diätetisches Tisch-
en.
freier und gebundener
geradezu belebendes
s und ist daher ein
s, an Wohlgeschmack
anderen Mineralwasser
oder Fruchtsäften
en Mineralwasserhand-
hen durch den Besitzer
PUCHSTEIN bei Karlsbad.
APEST.
Anstalt
Besitzer der altbe
ist als das B
Prompte,
Leicht, ausdau
Gleichmässiger
Mehr als 500
ärztlicher Celebri
seinen eminente
Zum Schut
werden die Freu
nyadi János."

Inhalt.

Seite
XVII. Ueber den Keuchhusten. Von Dr. F. Leonhardi (Dresden) 370
XVIII. Die Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen. Nach Beobachtungen innerhalb und ausserhalb der Krankenhäuser. Von Dr. Max Spengler-Dresden 379
XIX. Zur Frage der Ernährung im Säuglingsalter. Von Dr. Wilhelm Steffen 401
Recensionen 434
Sach- und Autoren-Register zu Bd. XXXVI—XL.

Einsendungen für das Jahrbuch werden unter der Adresse eines der Redacteure erbeten.

Das Jahrbuch erscheint in Bänden von je 4 Heften. Jeder Band hat einen Umfang von 30 Druckbogen und kostet ℳ 10.40. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen an.

Verantwortlicher Redacteur: O. Haubner in Berlin.

Hierzu Beilagen von Th. Grieben's Verlag (L. Fernau) in Leipzig und B. G. Teubner in Leipzig.





